Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. L. Heilmeyer

Zur Prognose der Lymphogranulomatose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Klaus Gössel
geboren in Lübeck

1965

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br.
Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. L. Heilmeyer

Zur Prognose der Lymphogranulomatose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Klaus Gössel
geboren in Lübeck

1967

Dekan: Prof. Dr. K. W. Kalkoff

Referent: Prof. Dr. K. Musshoff

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Prognose im Hinblick auf

1) Anamnesendauer

2) Alter

3) BSG

4) Blutbild

a) Rotes Blutbild

b) Weißes Blutbild

Leucocyten

Lymphocyten

Eosinophile

Monocyten

5) Serumeisen - Serumkupfer

6) Temperaturerhöhung

7) Krankheitsgefühl

8) Gewichtsabnahme

9) Schweiße

10) Juckreiz

11) Alkoholschmerz

12) Geschlecht

III. Diskussion

IV. Literaturnachweis

Einleitung:

Das Krankheitsbild der Lymphogranulomatose (Lgr.) wurde erstmalig durch den englischen Arzt Sir Thomas HODGKIN im Jahre 1831 beschrieben. Die Verschiedenartigkeit der Verlaufsform und der Länge der Erkrankung sind seitdem in zahlreichen Veröffentlichungen mitgeteilt worden. Dieser Umstand hat häufig auch Anlaß dazu gegeben die an der Lgr. erkrankten Menschen auf signifikante prognostische Zeichen zu untersuchen. Unter anderem hat man versucht aus den Untersuchungsbefunden zu Beginn der Erkrankung Schlüsse zu ziehen, um einen mehr gutartigen oder mehr bösartigen Verlauf der Krankheit voraussehen zu können. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren meist sehr unterschiedlich.

Auch in dieser vorliegenden Arbeit soll versucht werden, anhand eines nach speziellen Gesichtspunkten ausgewählten Krankengutes der Medizinischen Universitäts - Klinik Freiburg signifikante prognostische Befunde für die Lgr. aus den Daten der Erstuntersuchung herauszuarbeiten. Zugrunde gelegt wurde das Patientengut aus der Zeit von 1948 bis 1961. Aus diesem Material wurden unsere Fälle unter Berücksichtigung folgender Punkte ausgewählt:

1.) Alle Patienten mußten ein gemeinsames Ausgangsstadium haben, und zwar kamen nur die Fälle in Frage, die als initiale Lokalisation den Befall der Hals- und (oder) Supraclavicularlymphknoten oder den Befall der Mediastinallymphknoten zeigten, also nur Patienten, die nach der Einteilung von HOHL, SARASIN und BESSLER (1951) mit Stadium 1 und Stadium 2 bezeichnet werden.
2.) Alle Fälle waren durch Probeexcision und anschließende mikroskopische Untersuchung histologisch gesichert.

3.) Die Patienten hatten entweder eine Überlebenszeit von weniger als 2 Jahren, oder sie hatten eine Überlebenszeit von 6 Jahren und mehr.
Unter Überlebenszeit verstehen wir den Zeitraum von der Diagnosestellung bis zum Tode bzw. bis zum Zeitpunkt der Untersuchung (1.3.63).
Es ergab sich also eine Einteilung des Krankengutes in zwei Gruppen, die mit Gruppe A und Gruppe B bezeichnet wurden, also
Gruppe A: Die Patienten haben eine Überlebenszeit von weniger als 2 Jahren.
Gruppe B: Die Überlebenszeit beträgt 6 Jahre und mehr.
In beiden Gruppen kamen jeweils 20 Fälle zur Beobachtung.

Im Folgenden werden nun eine Reihe von Krankheitssymptomen, wie sie jeweils von einem gewissen Prozentsatz der an Lgr. erkrankten Patienten angegeben wurden, Laborwerten und Allgemeinfaktoren auf ihre prognostische Fertigkeit untersucht. Es soll also versucht werden anhand der Erstuntersuchungsbefunde den vermutlichen Verlauf der Erkrankung vorherzusagen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543106_0057

Lfd. Nr.	Name	Vorname	Anamnese in Mon.	Überlebenszeit in Mon.	Krankheitsdauer	leb.	tot	Alter	Geschlecht	Krankh.gefühl			Gewichtsabnahm.			Alkoholschmerz			Schweiß			Juckreiz			Temperatur	BSG		Ery.	Hb.	Leuko.	Lympho.	Eos.	Mono.	Cu	Fe
										ja	nein	⌀	ja	nein	⌀	ja	nein	⌀	ja	nein	⌀	ja	nein	⌀		1.Std.	2.Std.								
1	Bayer	Marga	3	2	5		+	50	♀	+			+				+			+		+			+ +	121	126	4.1	11.5	21 000	7	–	2	189	35
2	Hummel	Otto	9	2	11		+	72	♂	+			+					+			+				+	70	103	3.7	11.5	7 300	12	–	2	166	52
3	Kraus	Fritz	6	3	9		+	57	♂	+			+				+			+			+		⌀	108	118	4.1	11	8 400	14	1	–	220	35
4	Berthold	Susanne	2	3	5		+	16	♀	+			+				+			+			+		+++	114	125	2.6	10	12 400	31	1	1	–	–
5	Würger	Otto	3	5	8		+	49	♂	+				+				+	+						+	++	48	80	3.0	9.5	5 400	49	1	1	–	–
6	Fischer	Hugo	6	7	13		+	58	♂		+		+				+			+			+		⌀	29	66	4.3	14.2	5 000	31	1	1	–	–
7	Köhn	Werner	5	9	14		+	53	♂	+					+			+				+	+			+	75	100	4.4	13.8	5 200	41	10	6	–	–
8	Pabst	Maria	5	11	16		+	28	♀	+				+				+			+			+		⌀	18	33	3.5	11.6	9 100	6	3	7	–	–
9	Roth	Herbert	4	11	15		+	50	♂	+			+				+		+				+		+	72	118	3.5	10.9	7 900	18	2	1	–	–
10	Fischer	Renate	3	11	14		+	23	♀	+			+				+		+				+		⌀	38	68	3.7	10.8	11 800	22	–	3	–	–
11	Küchmeister	Heinrich	2	12	14		+	38	♂		+			+			+			+			+		+	38	76	4.2	14.6	15 200	25	3	–	231	28
12	Buderer	Karoline	4	12	16		+	30	♀		+			+			+			+				+	+	101	119	3.8	11.5	3 500	55	1	1	355	81
13	Ludwig	Karl	3	13	16		+	39	♂		+		+				+			+			+		+++	13	32	4.5	13.8	4 800	27	1	14	213	56
14	Lux	Gisela	4	13	17		+	13	♀	+				+			+			+			+		+	8	15	4.8	16.4	9 400	22	–	10	–	–
15	Brunner	Hildegard	2	17	19		+	28	♀		+			+			+			+				+	+	65	85	3.9	11.4	4 900	30	6	8	–	–
16	Ernst	Marianne	9	19	28		+	30	♀	+				+		+	+			+			+		+	18	42	4.1	12.5	6 800	38	2	3	–	–
17	Diesselhorst	Karl	5	20	25		+	40	♂	+			+						+				+		+++	22	54	3.8	13.4	3 900	40	–	8	–	–
18	Schmid	Johanna	1	21	22		+	34	♀	+				+			+		+			+			+++	88	101	4.8	12.3	32 000	42	2	3	–	–
19	Bernsan	Kurt	1	24	25		+	47	♂	+			+				+		+				+		++	67	95	4.4	14.0	7 800	26	2	1	–	–
20	Hermann	Doris	9	24	33		+	3	♀		+			+			+			+			+		⌀	65	105	4.7	10.2	11 500	28	3	11	–	–

Lfd. Nr.	Name	Vorname	Anamnese in Mon.	Überlebenszt. in Mon.	Krankheitsdauer	leb.	tot	Alter	Geschlecht	Krankh.gefühl ja	Krankh.gefühl nein	Krankh.gefühl ø	Gewichtsabnahm. ja	Gewichtsabnahm. nein	Gewichtsabnahm. ø	Alkoholschmerz ja	Alkoholschmerz nein	Alkoholschmerz ø	Schweiß ja	Schweiß nein	Schweiß ø	Juckreiz ja	Juckreiz nein	Juckreiz ø	Temperatur	BSG 1.Std.	BSG 2.Std.	Ery.	Hb.	Leuko.	Lympho.	Eos.	Mono.	Cu	Fe
1	Lerbs	Paul	66	75	141	+		60	♂		+			+			+			+				+	ø	83	110	3.6	13.6	6200	17	4	4	264	24
2	Lang	Ernst	4	84	88	+		43	♂	+			+				+			+			+		ø	57	93	3.8	12	6800	4	5	2	–	–
3	Stobbe	Martha	27	88	115		+	51	♀	+				+				+			+			+		ø	25	50	4.1	12	17700	15	–	1	–	–
4	Karle	Maria	7	92	99	+		18	♀		+		+				+			+			+		ø	21	44	4.5	15.0	9900	22	4	2	179	59
5	Köntopp	Emmi	1	92	93	+		26	♀		+			+			+		+				+		ø	12	25	3.5	13	7200	29	9	4	145	105
6	Köhler	Elfriede	14	96	110	+		27	♀	+				+				+		+			+		ø	65	92	4.0	13	17800	14	–	2	207	30
7	Pausch	Heinrich	7	99	106		+	27	♂		+			+			+			+		+			ø	3	8	4.9	16.3	7000	28	2	6	149	134
8	Winkler	Gudrun	1	100	101	+		14	♀		+			+			+			+			+		ø	84	115	4.0	14.4	9000	19	3	2	202	63
9	Oehler	Rosemarie	3	103	106	+		23	♀		+			+		+				+			+		ø	75	104	3.9	13.7	9800	13	1	3	–	–
10	Müller	Wilhelm	7	104	111	+		46	♂		+			+			+			+			+		+	73	140	4.6	13.5	6600	12	1	15	–	–
11	Leinweber	Margarete	4	104	108	+		29	♀			+			+			+	+					+	ø	6	9	4.0	13	6800	18	2	2	–	–
12	Büche	Rudolf	36	111	147	+		5	♂		+			+			+			+		+			ø	13	42	4.5	12.8	7300	31	11	2	–	–
13	Gast	Gertrud	8	112	120	+		24	♀		+			+			+			+			+		ø	5	12	4.2	13	5000	13	–	–	–	–
14	Niesl	Olga	5	115	120		+	14	♀	+			+					+	+					+		+	81	120	3.5	9.4	13750	14	1	1	239	62
15	Bauert	Erna	3	123	126	+		29	♀		+			+			+			+			+		ø	34	69	4.6	12.3	27550	18	3	5	–	–
16	Späth	Markus	10	132	142	+		20	♂	+					+			+			+				+	ø	15	32	3.8	14.4	15250	27	3	1	–	–
17	Haist	Maria	12	133	145	+		25	♀		+		+				+			+		+			ø	74	120	3.6	11.5	10800	22	14	–	–	–
18	Wett	Georg	2	180	182	+		22	♂	+				+				+		+			+		ø	99	120	3.0	9.4	8100	19	5	1	–	–
19	Briel	Ewald	1	181	182	+		22	♂	+				+				+		+		+			ø	55	82	4.4	13.6	6650	9	–	5	–	–
20	Pfirsich	Luise	14	188	202	+		40	♀		+			+				+		+				+	ø	74	112	3.6	12.2	8600	10	5	2	–	–

An statistischen Werten wurden angewendet: Mittelwert (M), Streuung bzw. Standartdeviation (Sigma) und die Zufallswahrscheinlichkeit (P). Eine Zufallswahrscheinlichkeit von P kleiner als 0,001 wurde als hoch gesichert (^{xxx}), von P zwischen 0,01 und 0,001 als gesichert (^{xx}), von P zwischen 0,05 und 0,01 als wahrscheinlich gesichert(^{x}), von P zwischen 0,10 und 0,05 als mit Vorbehalt gesichert(^{x}), von P größer als 0,10 als nicht gesichert ($^{\phi}$) bezeichnet.

Die Unterschiede zwischen Gruppe A und Gruppe B sind mit X^2 (Chiquadrat) gesichert bzw. nicht gesichert, wenn es sich um Häufigkeiten handelt, mit X (nach VAN DER WAERDEN), wenn es gemessene Werte sind.

elle 3: *Prognostische Wertigkeit von initialen Krankheitssymptomen und Krankheitszeichen bei Lymphogranulomatose mit kleiner Überlebenszeit (Gruppe A) im Vergleich zu langer Überlebenszeit (Gruppe B)*

	A: Lgr. mit kurzer Überlebenszeit (20 Fälle; 10 ♂, 10 ♀, alle verstorben)			B: Lgr. mit langer Überlebenszeit (20 Fälle; 8 ♂, 12 ♀, 17 lbd., 3 verst.)			Sicherung der Unterschiede der Gruppe A und B		
	n	M	σ	n	M	σ	χ	P	
Krankheitsdauer	20	16.3 ± 7.40 Mo.		20	127.2 ± Mo.		15.04	P < 0.001	***
Überlebenszeit	"	12.0 ± 7.10 "		"	115.6 ± 32.95 "		15.04	P < 0.001	***
Anamnesendauer	"	4.3 ± 2.49 "		"	11.6 ± 15.95 "		4.95	0.05>P>0.01	*
Alter	"	37.9 ± 17.07 J.		"	28.2 ± 13.50		4.39	0.10>P>0.05	⊛
BSG 1. Std.	"	59 ± 35.6 mm		"	47 ± 32.5 mm		3.80	P > 0.10	⊘
BSG 2. Std.	"	83 ± 33.9 mm		"	75 ± 43.4 mm		1.30	P > 0.10	⊘
Erythrocyten	"	4.0 ± 0.57 Mill.		"	4.0 ± 0.47 Mill.		0.26	P > 0.10	⊘
Hämoglobin	"	15.3 ± 1.79 g %		"	12.9 ± 1.65 g %		2.99	P > 0.10	⊘
Leukocyten	"	9765 ± 6770		"	10390 ± 5640		2.88	P > 0.10	⊘
Lymphocyten	"	27.5 ± 12.85 %		"	17.7 ± 7.15 %		7.15	0.01>P>0.001	**
Eosinophile	"	1.9 ± 2.39 %		"	3.7 ± 3.83 %		4.49	0.10>P>0.05	⊛
Monocyten	"	4.2 ± 4.15 %		"	3.0 ± 3.92 %		1.42	P > 0.10	⊘
Serumeisen	6	47.8 ± 19.5 γ		7	68.0 ± 43.01 γ		1.40	P > 0.10	⊘
Serumkupfer	6	229.1 ± 66.05 γ		7	197.7 ± 53.51 γ		1.43	P > 0.10	⊘
		M	σ		M	σ	χ^2	P	
Temperatur	20	normal 5 ×	erhöht 15 ×	20	normal 18 ×	erhöht 2 ×	17289	P < 0.001	***
Krankh.gefühl	"	14 ×		"	7 ×		4912	0.05>P>0.01	*
Gewichtsabnahme	"	10 ×		"	4 ×		3958	0.05>P>0.01	*
Schweiße	"	6 ×		"	3 ×		1290	P > 0.10	⊘
Juckreiz	"	3 ×		"	4 ×		0.173	P > 0.10	⊘
Alkoholschmerz	"	1 ×		"	1 ×		0.000	P > 0.10	⊘

Am Anfang unserer Untersuchungen soll das Verhalten der Anamnesendauer in Bezug zur Überlebenszeit und damit zur Prognose stehen. Unter Anamnesendauer verstehen wir die Zeit vom Auftreten der ersten Krankheitszeichen bis zur Diagnosestellung. Als Überlebenszeit bezeichnen wir den Zeitraum von der Diagnosestellung bis zum Tode der Patienten oder bis zum Ende der Untersuchung (1. März 1963). Die durchschnittliche Anamnesendauer bei der Lgr. beträgt nach TRÜBESTEIN (1956) 7 Monate, bei FIEBELKORN, SCHEERER und KERSTEN (1954) 12,7 Monate. Letztere Autoren sehen keinen Unterschied der Anamnesendauer bei gutartiger oder bösartiger verlaufenen Krankheitsfällen. Nach HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) haben Patienten mit einer längeren Anamnesendauer durchschnittlich eine bessere Prognose als solche mit einer kurzen Anamnese. Damit wird der Anamnesendauer eine unterschiedliche prognostische Bedeutung für die Lgr. beigemessen.
Die Untersuchungsergebnisse unserer Fälle gehen aus Tabelle 4 hervor und ergeben eine durchschnittliche Anamnesendauer von 7,95 Monaten. Dieser Wert wird von TRÜBSTEIN (1956) ebenfalls angegeben.
Gruppe A zeigt eine durchschnittliche Dauer der Anamnese

Tabelle 4: Anamnesendauer und Überlebenszeit

	gesamt	Gruppe A	Gruppe B
Anamnesendauer	7,95 Mo.	4,3 Mo.	11,6 Mo.
Überlebenszeit	63,78 Mo.	11,95 Mo.	115,6 Mo.

von 4,3 Monaten, während bei Gruppe B ein Wert von 11,6

Monaten gefunden wird. Gruppe B hat also eine fast 3 mal längere Anamnesendauer als Gruppe A. Dieses Ergebnis ist statistisch als wahrscheinlich gesichert anzusehen.
Wir können hiermit HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) bestätigen.
Die Überlebenszeit ist statistisch hoch gesichert. Die hohe Sicherung ist eine der Grundvoraussetzungen dieser Arbeit.

Die Lgr. ist eine Erkrankung vorwiegend der Jahre von 20 bis 40, was UHLENHUTH (1940), MÜLLER (1949), FISSENEWERT (1952), HAUBRICH (1952), MAURER (1952), FIEBELKORN, SCHERER und KERSTEN (1954), VOGELSANG (1956), HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957), SYMMERS (1958), FRESEN (1958), DÖRKEN (1960), PESCHEL (1960), u.a. berichtet haben. Es kommen aber auch Ersterkrankungen an Lgr. in wesentlich jüngeren und älteren Jahren vor, so haben PITCOCK, BAUER und MC GAVRAN (1959) 6 Fälle bis zu 16 Jahren beschrieben, wobei das jüngste Kind zwei Jahre war, TRÜBESTEIN (1956) berichtet über einen 4-jährigen Patienten, während der älteste Erkrankte 78 Jahre alt war, JELLIFFE und THOMSON (1955) sah Patienten von 2 bis 78 Jahre. Doch diese durchaus nicht selten vorkommenden Fälle machen an der Gesamtzahl der an Lgr. erkrankten nur einen verhältnismäßig kleinen Prozentsatz aus.

Die Durchschnittszahlen bei Beginn der Erkrankung waren z.B. bei

HEILMEYER	30,0 Jahre
HERRE	37,5 Jahre
HOHL und Mitarb.	25,3 Jahre
LINKE u. ULMER	35,2 Jahre
PESCHEL	29,6 Jahre

(Übersicht nach LINKE u. ULMER (1953).

Ein ganz anderes Bild vom Durchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung erhalten wir nach UHLENHUTH und WURM (1940), wenn wir die Zahlen einer Landesstatistik im Prozentverhältnis zur jeweiligen gesamten Altersklasse betrachten und ein solches Diagramm mit dem des annähernd errechneten Bevölkerungsaufbaus vergleichen. Dabei gelangen UHLENHUTH und WURM (1940) zu der Feststellung, daß die Lgr. nicht etwa die mittleren Lebensalter bevorzugt, sondern daß in fast gradlinigem Anstieg die Krankheitsgefährdung mit jeder höheren Altersklasse zunimmt mit einem leichten Abfall nach dem 60. Lebensjahr. UHLENHUTH und WURM (1940) haben

berechnet, daß mit 10 Jahren ein Vorkommen der Lgr. von 62 Fällen auf 10 000 000 Menschen, mit 30 Jahren von 180 und mit 60 Jahren von 220 Erkrankungen auf 10 000 000 Menschen vorliegt. Wenn wir gewohnt sind, in der Altersklasse von 20 bis 40 Jahren besonders viele Lgr.-Kranke zu sehen, so liegt der Grund nicht in einer bevorzugten Anfälligkeit dieser Altersgruppen gegenüber der Lgr., sondern diese Altersklasse ist absolut gesehen die Zahlenreichste unter den Erwachsenen im Bevölkerungsaufbau. Diese Ergebnisse sind auch von BERSACK (1944), LINKE und ULMER (1953), FIEBELKORN, SCHERER und KERSTEN (1954) und MAURER (1955) bestätigt worden.

Der Einfluß des Alters bei Beginn der Erkrankung auf die Überlebenszeit wird unterschiedlich beurteilt. Während SHIMKIN (1955) und FRESEN (1958) glauben, daß das Lebensalter ohne wesentlichen Einfluß auf die Krankheitsdauer und damit auf die Überlebenszeit ist, haben die meisten anderen Autoren einen Einfluß des Alters auf die Überlebenszeit feststellen können. JACKSON und PARKER (1947), JELLIFFE und THOMSON (1955), VOGELSANG (1956) haben gezeigt, daß der Verlauf bei jüngeren Menschen wesentlich stürmischer und die Lebenserwartung wesentlich kürzer ist als bei älteren, dagegen fanden TERPLAN und MITTELBACH (1929), daß bei den jugendlichen Altersgruppen mehr chronische Verlaufsformen gesehen werden. Bei PESCHEL (1960) überlebten die Patienten über 40 Jahre 20 Monate, die Patienten unter 40 Jahre aber 53,5 Monate. LENNERT und HIPPCHEN (1954) geben als oberste Grenze für einen günstigen Alterseinfluß auf die Dauer des lympho, ranulomatösen Prozesses das 50. Lebensjahr an. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) sahen bei den Patienten mit geringer Lebenserwartung (bis 2 Jahre Überlebenszeit) ein Durchschnittsalter von 38 Jahren, während die länger Überlebenden (Überlebenszeit von 5 - 7,1 Jahre) ein Durchschnittsalter von 27 Jahren hatten. Länger Überlebende haben demnach ein durchschnittlich jüngeres Alter als kürzer Über-

lebende. Da aber sowohl Langzeitüberlebende in den älteren Dekaden, wie auch in den früheren Dekaden vorkommen, ist das Alter nach FINKENBEINER und Mitarbeitern für die Prognose nicht signifikant. Auch bei JELLIFFE und THOMSON (1955) haben die Patienten mit dem niedrigsten Alter die beste Prognose. Sie teilen ihr Krankengut in 3 Gruppen ein, die sie Grad 1, Grad 2 und Grad 3 nennen. Grad 1 hat die beste Prognose, das Durchschnittsalter ist 28 Jahre. Grad 2 hat eine deutlich schlechtere Prognose als Grad 1, das Durchschnittsalter ist 35 Jahre. Grad 3 zeigt die schlechteste Prognose. Als Durchschnittsalter fanden die Autoren 44 Jahre. Auch JELLIFFE und THOMSON (1955), TERPLAN und MITTELBACH (1929) und WÜST (1957) sahen einen wesentlich rapideren Verlauf der Krankheit im höheren Alter. In den höheren Altersgruppen verläuft nach BÜRGER (1955) und WÜST und JANSSEN (1957) die Krankheit etwa doppelt so schnell wie in jüngeren Jahren. Wenn das Leiden bei alten Leuten einen ungünstigeren Verlauf nimmt, so ist dies nach TERPLAN und MITTELBACH (1929) und VOGELSANG (1956) nur dann der Fall, wenn ein primär geschwächter Organismus nicht mehr die notwendige Widerstandskraft entwickeln kann und wenn auf Grund des geschwächten Organismus und damit der geringeren Widerstandskraft die Neigung zur rascheren Verallgemeinerung besteht. Die günstigste Prognose sehen ein großer Teil der Autoren in der zweiten bis dritten oder sogar vierten Lebensdekade, z.B. WATT (1936), GILBERT und PETERS (1950), HAUBRICH (1952), JELLIFFE und THOMSON (1955), u.a. . Nach HAUBRICH (1952) ist die Prognose in den mittleren Altersklassen um 1 Jahr besser als in den übrigen Altersklassen.

Wenn wir das von uns untersuchte Krankengut betrachten, so können wir ein Gesamtdurchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung von 33,05 Jahren errechnen. Damit liegt unserer Wert im Bereich der von den meisten Autoren angegebenen Durchschnittswerten.

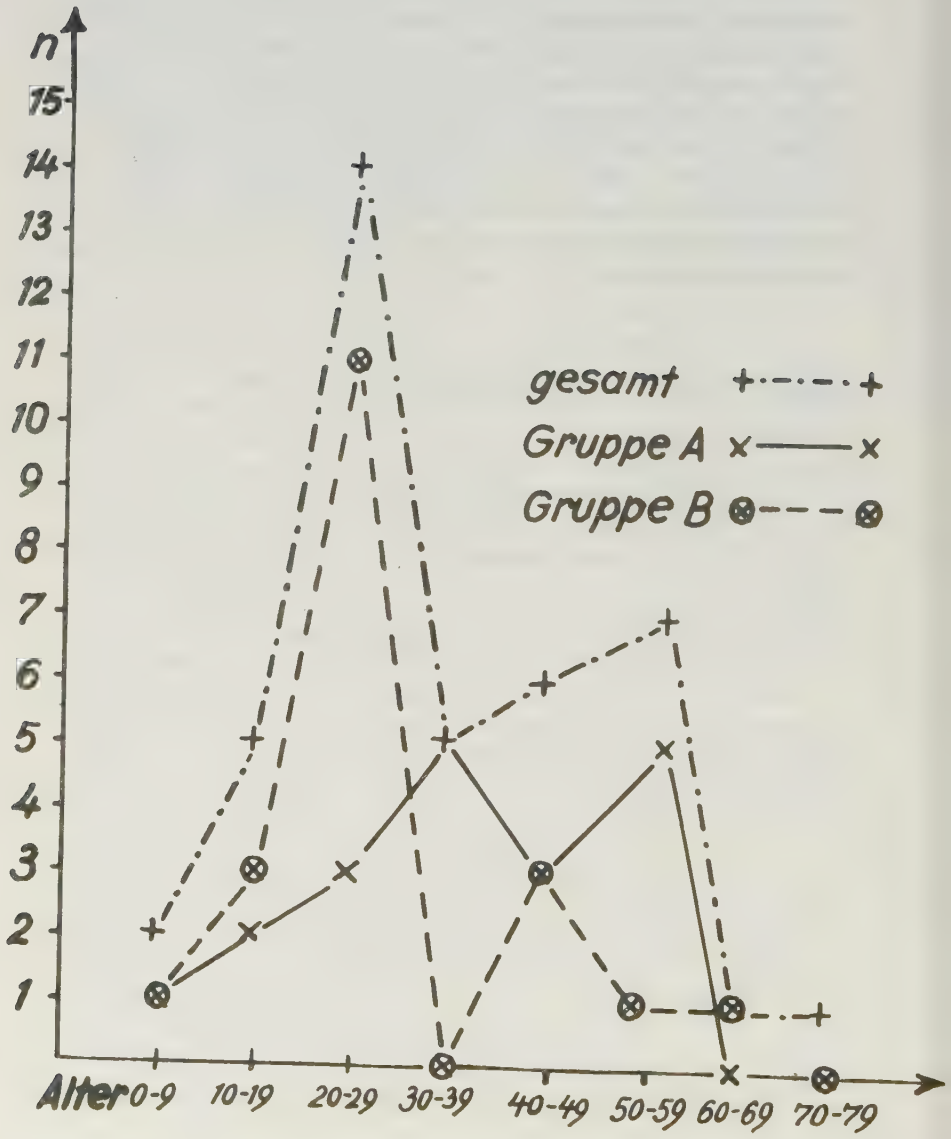
Bei Gruppe A finden wir ein durchschnittliches Alter von 37,9 Jahren und bei Gruppe B von 28,2 Jahren (Tab. 5).

Tabelle 6 zeigt, daß bei Gruppe B die Erkrankungsspitze in der dritten Dekade liegt, während die Fälle der Gruppe A die nächst höhere Dekade bevorzugen. Damit haben die Patienten mit relativ niedrigem Alter bei Beginn der Krankheit eine bessere Prognose als solche mit höherem Alter. Wir können hiermit die von TERPLAN und MITTELBACH (1929), FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), JELLIFFE und THOMSON (1955), BÜRGER (1955), WÜST und JANSSEN (1957), PESCHEL (1960) gemachten Angaben und Ergebnisse bestätigen. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch mit Vorbehalt gesichert.

Tabelle 5: Alter und Überlebenszeit

	gesamt	Gruppe A	Gruppe B
Alter	33,05 Jahre	32,9 Jahre	28,2 Jahre
Überleb.-zeit	63,28 Mo.	11,95 Mo.	115,6 Mo.

Tabelle 6: Graphische Darstellung der Altersverteilung



Die BSG ist in fast allen Fällen von Lgr. erheblich erhöht (FISSENEWERT (1952), HEILMEYER und BEGEMANN (1951) FIEBELKORN, SCHERER und KERSTEN (1954), HANCOCK (1958) u.a. , nach LÜDIN (1944) in 97,8 % der Fälle. Die Prognose ist um so ungünstiger zu stellen, je höher die BSG ist. LÜDIN (1944), MÜLLER (1949), FIEBELKORN, SCHERER und KERSTEN (1954), VOGELSANG (1956), u.a. . Hierbei kommen nicht selten Einstundenwerte von über 100 mm (Westergren) vor (MÜLLER (1949), HEILMEYER und BEGEMANN (1951)). HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) sahen dies bei 200 Patienten in 17,5 % der Fälle. WILDHACK (1957) fand bei seiner Arbeit über die Serumeiweißveränderungen bei der Lgr. nur bei der mit B bezeichneten Gruppe (alpha$_2$ Globulinvermehrung über 13 rel. %, schlechte Prognose) Einstundenwerte von über 100 mm (nach Westergren). PESCHEL (1960) sah bei seinen 31 beobachteten Fällen Zweistundenwerte über 100 mm (nach Westergren) in 54,8 %, konnte aber keinen sicheren Ausblick auf die Prognose erkennen. Eine gute Prognose ist nach VOGELSANG (1956) zu erwarten bei normaler oder annähernd normaler BSG. Eine normale BSG kam bei HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) bei 10,5 % der Fälle zur Beobachtung, allerdings liegt hier keine Bezugnahme auf die Prognose vor.

Wie man aus Tabelle 7 und 8 (Einteilung nach SANDKÜHLER 1959) ersehen kann, ergibt sich folgende prozentuale Verteilung bei den Einstundenwerten: Gesamt: Bis 10 (mm nach Westergren): 4 Fälle = 10 %, 11 - 20:6 Fälle = 15 %, 21 - 50:8 Fälle = 20%, 51 - 99:18 Fälle = 45 %, über 100:4 Fälle = 10 %. Für Gruppe A ergeben sich folgende Werte: Bis 10:1 Fall = 5 %, 11 - 20:3 Fälle = 15 %, 21 - 50:5 Fälle = 25 %, 51 - 99:7 Fälle = 35 %, über 100:4 Fälle = 20 %. Für Gruppe B ergeben sich die Werte: Bis 10:3 Fälle = 15 %, 11 - 20:3 Fälle = 15 %, 21 - 50:3 Fälle = 15 %, 51 - 99:11 Fälle = 55 %, über 100:kein Fall = 0 %.

Tabelle 7: Prozentuale Verteilung der BSG (Einstundenwerte)

Einstunden-wert nach Westergren (mm)	gesamt	Gruppe A	Gruppe B
bis 10	4 = 10%	1 = 5%	3 = 15%
11 -20	6 = 15%	3 = 15%	3 = 15%
21 -50	8 = 20%	5 = 25%	3 = 15%
51 -99	18 = 45%	7 = 35%	11 = 55%
über 100	4 = 10%	4 = 20%	0 = 0%

Tabelle 8: Graphische Darstellung von Tabelle 7

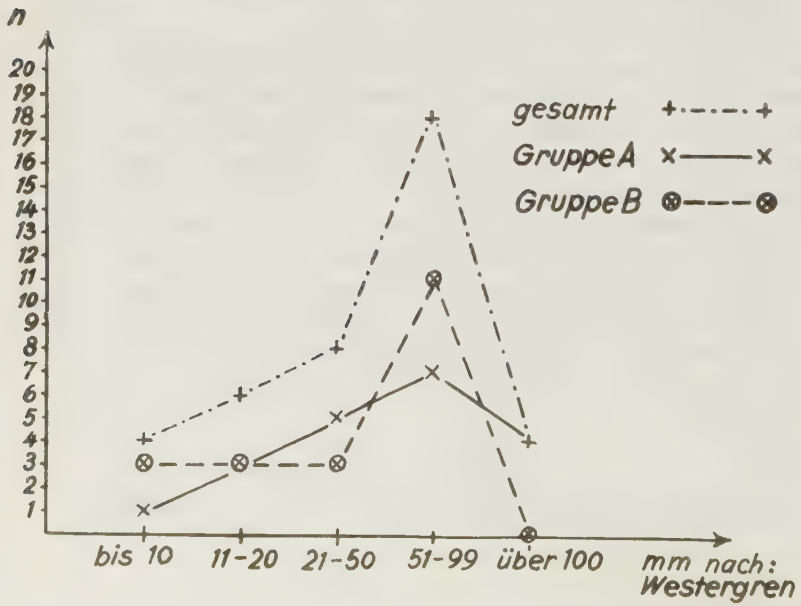
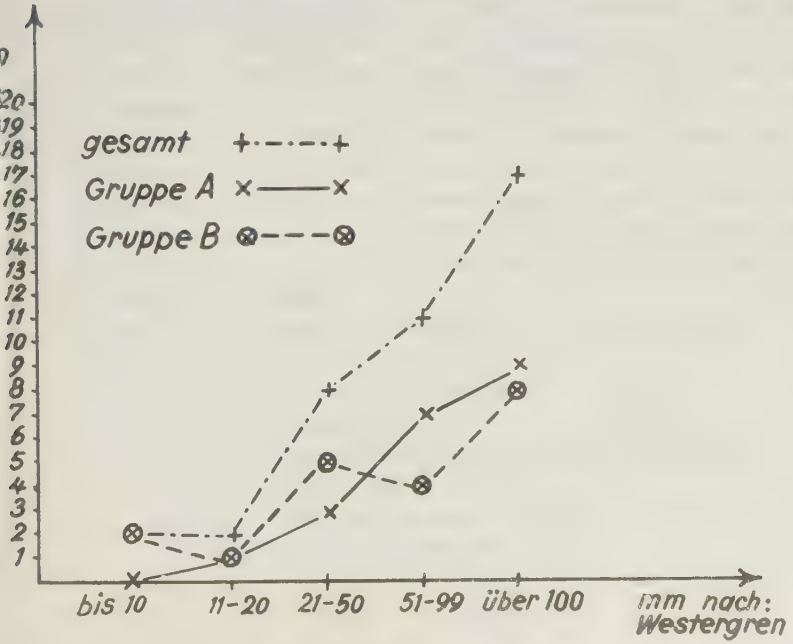


Tabelle 9: Prozentuale Verteilung der BSG (Zweistundenwerte)

Zweistunden-wert nach Westergren (mm)	gesamt	Gruppe A	Gruppe B
bis 10	2 = 5%	0 = 0%	2 = 10%
11 - 20	2 = 5%	1 = 5%	1 = 5%
21 - 50	8 = 20%	3 = 15%	5 = 25%
51 - 99	11 = 27,5%	7 = 35%	4 = 20%
über 100	17 = 42,5 %	9 = 45%	8 = 40%

Tabelle 10: Graphische Darstellung von Tabelle 9



Wie aus Tabelle 9 und 10 ersichtlich ist, ergibt sich für die Zweistundenwerte folgende prozentuale Verteilung: Gesamtzahlen: Bis 10 (mm nach Westergren): 2 Fälle = 5%, 11 - 20: 2 Fälle = 5%, 21 - 50: 8 Fälle = 20%, 51 - 99: 11 Fälle = 27,5%, über 100: 17 Fälle = 42,5%. Für Gruppe A ergeben sich folgende Werte: Bis 10: kein Fall = 0%, 11 - 20: 1 Fall = 5%, 21 - 50: 3 Fälle = 15%, 51 -99: 7 Fälle = 35%, über 100: 9 Fälle = 45%. Für Gruppe B ergeben sich Werte : Bis 10: 2 Fälle = 10%, 11 - 20: 1 Fall = 5%, 21 - 50: 5 Fälle = 25%, 51 - 99: 4Fälle = 20%, über 100: 8 Fälle = 40%.

Sowohl bei den Einstunden- als auch bei den Zweistundenwerten besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Gruppe A und Gruppe B.

Fast alle Arbeiten und Veröffentlichungen im in- und ausländischen Schrifttum über die Lgr. gehen auf das Blutbild ein. Immer wieder ist versucht worden aus dem Blutbild irgendwelche prognostischen Schlüsse zu ziehen.
TATKOCZY (1940) weist darauf hin, daß besonders das ältere Schrifttum in fast jeder Mitteilung über die Lgr. ein charakteristisches Blutbild beschreibt. Wenn man aber diese als charakteristisch bezeichneten Blutbefunde miteinander vergleicht stellt man fest, daß die Blutbilder einander häufig widersprechen, so daß es schwer, wenn nicht sogar unmöglich, ist, die einzelnen Fakten auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Eine ganze Reihe von Autoren konnten bei ihren Untersuchungen charakteristische Gesetzmäßigkeiten feststellen und daran prognostische Überlegungen knüpfen, während z.B. RATKÓCZY (1940) ein charakteristisches Blutbild und irgendwelche Gesetzmäßigkeiten nicht bekannt sind.

1.) Das rote Blutbild.

Von der Anaemie wird im Allgemeinen behauptet, daß signifikante Unterschiede in der Überlebenszeit bestünden, und zwar wird das Vorliegen einer Anaemie zu Beginn der Erkrankung als Zeichen eines bösartigen Verlaufs gewertet. So sahen z.B. RATKÓCZY (1940), VOGELSANG (1956), u.a. im Vorliegen einer Anaemie eine prognostische Signifikanz im Hinblick auf einen maligneren Verlauf. Auch KLIMA (1931) fand bei seinen akut verlaufenen Fällen eine mäßige bis sehr starke Anaemie (Erythrocyten bis 700000, Haemoglobin bis 25% erniedrigt).
HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) sahen bei

18 % ein normales rotes Blutbild,
48 % eine leichte Anaemie (bis 11 g% Hb und 4.0 Millionen Erythrocyten),
46.3%eine deutliche Anaemie (bis 7 g% Hb und 3.0 Millionen Erythrocyten),
1.5%eine schwere Anaemie (unter 7 g% Hb und unter 3.0 Millionen Erythrocyten).

Aus dieser Aufstellung von HEILMEYER und Mitarbeitern ist ersichtlich, daß die Anaemie ein sehr häufiges Symptom ist. Zwischen dem Grad der Anaemie und der Lebenserwartung sahen HEILMEYER und Mitarbeiter (1957) allerdings keine Beziehung. Das Vorliegen einer Anaemie macht die Prognose aber hier keineswegs ungünstiger. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) sahen bei Beginn der Erkrankung sowohl bei gutartigen wie bei bösartigen Verläufen keinen signifikanten Unterschied beim Hämoglobin und bei der Erythrocytenzahl, so daß die Autoren auch keine prognostischen Angaben machen können.

Bei der Untersuchung des roten Blutbildes werden als Normalwerte für die Erythrocyten und das Hämoglobin die von BEGEMANN und HARWERTH (1959) angegebenen Zahlen zugrunde gelegt:

Erythrocyten:	Männer	4,5	-	5,5 Mill./mm^3
	Frauen	4,1	-	5,0 Mill./mm^3
Hämoglobin:	Männer	16,0 g%	-	100% Sahli-Einheiten
	Frauen	14,5 g%	-	90% Sahli-Einheiten

Wenn wir nun das Verhalten der Erythrocyten betrachten, so sehen wir in Tabelle 11 + 12 bei den Gesamtzahlen, daß

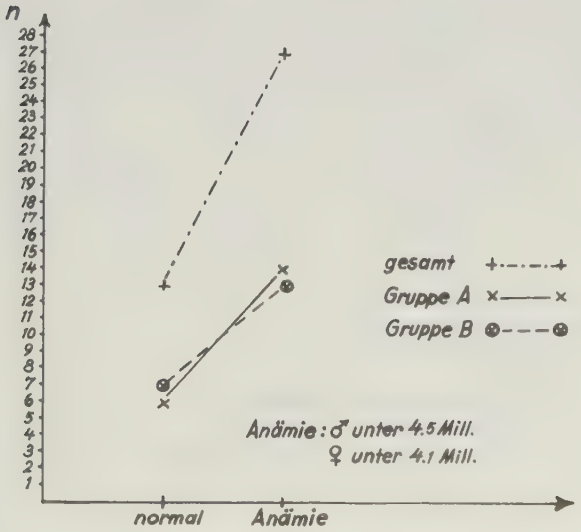
Tabelle 11: Verteilung der Erythrocytenzahlen

Ery.-Zahl	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
Normal	13 = 32,5 %	6 = 30 %	7 = 35 %
Anämie	27 = 67,5 %	14 = 70 %	13 = 65 %

die Patienten mit einer Anaemie deutlich überwiegen.
27 Fälle (= 67,5 %) zeigen eine Anämie, während 13 Fälle (= 32.5 %) normale Erythrocytenwerte aufweisen.
Dieses Ergebnis stimmt auch mit fast allen Literaturangaben überein.

Bei Betrachtung von Gruppe A und B können wir folgendes feststellen: Bei Gruppe A sehen wir eine Anämie bei 14 Fällen (= 70 %), dagegen haben 6 Fälle (= 30 %) normale Erythrocytenwerte. Das Verhalten der Erythrocytenzahlen bei Gruppe B ist fast gleich: Anämie liegt bei 13 Fällen (= 65 %) vor, während als normal zu bezeichnende Werte 7 Fälle (= 35 %) haben.

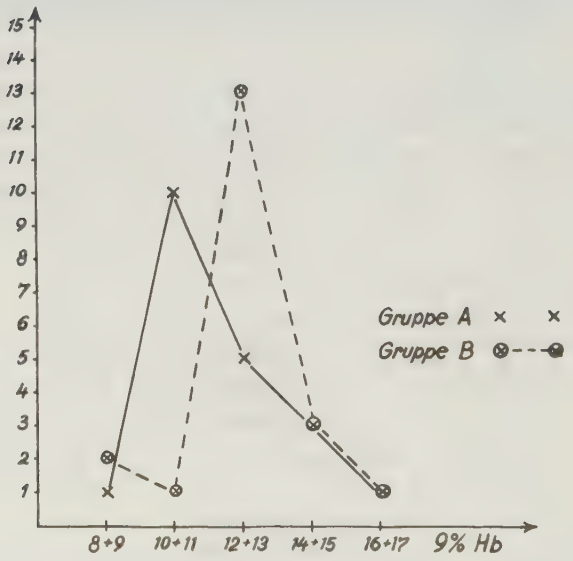
Tabelle 12: Graphische Darstellung der Erythrocytenverteilung.



Es liegen also bei den Erythrocytenzahlen zwischen Grupp A und B keine statistisch gesicherten Unterschiede vor. Damit ist das Vorliegen einer Anämie zu Beginn der Erkrankung ohne prognostischen Wert. Dies Ergebnis wird von FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) bestätigt.

Etwas andere Ergebnisse sehen wir, wenn wir das Verhalten des Hämoglobins in Tabelle 13 betrachten. Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, liegt für die Gruppe A der Gipfel der Hämoglobinkurve bei Hb-Werten von 10 - 11 g% Hb,

Tabelle 13: Graphische Darstellung der Hb-Werte.



bei Gruppe B liegt dieser Gipfel jedoch bei Hb-Werten von 12 - 13 g% Hb, also mehr zum Normalen hin verschoben. Dieser Unterschied ist aber statistisch nicht gesichert, so daß er für eine prognostische Aussage wertlos ist. Auch FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) sahen die Wertlosigkeit des Hb für die Prognose.

2.) Das weiße Blutbild.

Auch den einzelnen Bestandteilen des weißen Blutbildes versucht man eine gewisse prognostische Bedeutung beizumessen. Die klassische von HEILMEYER und BEGEMANN (1951) aufgestellte Formel: Leukocytose, Lymphopenie, Eosinophilie und Monocytose stimmt selten vollständig und manchmal fehlen sogar sämtliche Bestandteile. Es erscheint also zunächst schwierig etwas statistisch gesichertes auszusagen.

a.) Leukocyten.

Die prozentuale Verteilung von Leukocytose und Leukopenie sieht bei den einzelnen Autoren folgendermaßen aus: LÜDIN (1944) fand eine Leukocytose in 67% und eine Leukopenie in nur 2% der Fälle, HEILMEYER und BEGEMANN (1951) sahen eine Leukocytose bei 60% ihrer Patienten, während die Angabe über die Leukopenie hier fehlt. FISSENEWERT (1952) fand eine Leukocytose bei 50% und eine Leukopenie bei 30% seiner Patienten. Bei PESCHEL (1960) sah das Verhältnis folgendermaßen aus: Leukocytose 23,3%, Leukopenie 19,4%. HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) geben die folgenden Werte an: Leukocytose 55%, Leukopenie 8,5%. Eine deutliche Linksverschiebung war bei 55% der Fälle festzustellen. Ähnliche Angaben machen auch die übrigen Autoren. Bei allen oben angeführten Mitteilungen ist ein mehr oder weniger starkes prozentuales Überwiegen der Leukocytose über die Leukopenie festzustellen.
Wie wird nun der prognostische Wert der Leukocytose und der Leukopenie beurteilt?
KLIMA (1931) konnte an seinem Patientengut feststellen, daß die Leukocytosefälle mit einer besseren Prognose einhergingen als solche mit einer Leukopenie, welche besonders bei extremen Werten ein Zeichen rascher Progrediez ist. Eine Leukopenie bei maligne verlaufenen Fällen sahen auch NAEGELI (1931), RATKÓCZY (1940), HEILMEYER und BEGEMANN (1951), MÜLLER (1949), KLIMA (1954), u.a. . Nach VOGELSANG (1956) ist dagegen beim Fehlen einer Leukocythose eine günstigere Prognose zu stellen. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) konnten bei ihren sowohl gutartig als auch bösartig verlaufenen Krankheitsfällen kei-

nen Unterschied feststellen. Es kamen bei beiden Gruppen Leukocytosen und Leukopenien vor.

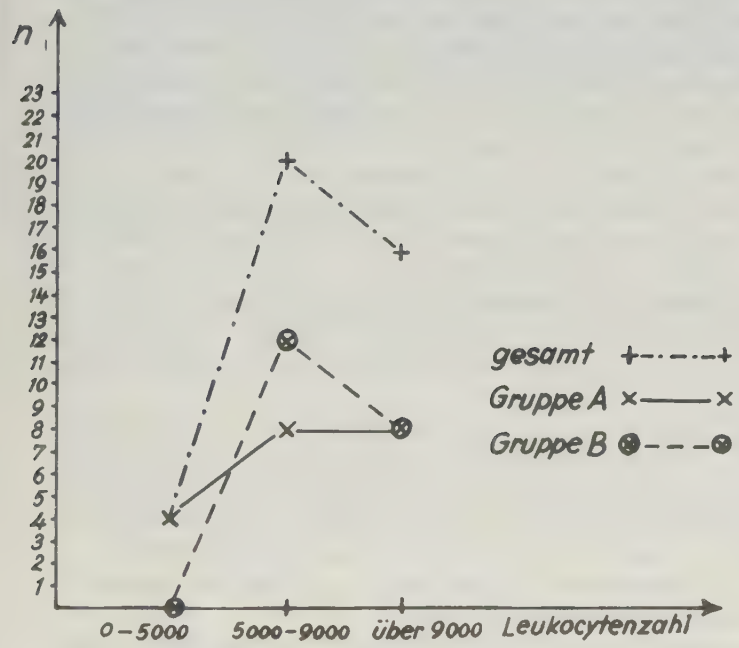
Zugrunde gelegt für unsere Betrachtung des weißen Blutbildes sind die als Normalwerte von BEGEMANN und HARWERTH (1959) angegebenen Zahlen. Von diesen Autoren sind Leukocytenzahlen von 5 000 - 9 000 als im Bereich der Norm liegend bezeichnet worden.

Tabelle 14: Verteilung der Leukocytenzahlen

Leukozahl	gesamt	Gruppe A	Gruppe B
5000 - 9000	20 = 50,0%	8 = 40,0%	12 = 60,0%
unter 5000	4 = 10,0%	4 = 20,0%	0 = 0,0%
über 9000	16 = 40,0%	8 = 40,0%	8 = 40,0%

Aus Tabelle 14 und 15 geht hervor, daß normale Leukocytenzahlen bei 20 Fällen = 50,0 % vorliegen, eine Leukopenie sehen wir bei 4 Fällen = 10,0 %, während eine Leukocytose bei 16 Fällen = 40,0 % vorliegt. Bei Gruppe A können wir normale Werte bei 8 Fällen = 40,0 % feststellen, Leukopenie kommt bei 4 Fällen = 20,0 % vor, eine Leukocytose bei 8 Fällen = 40,0 %. Bei Gruppe B finden sich 12 Fälle = 60,0 % mit normalen Leukocytenwerten, bei 8 Fällen = 40,0 % liegt eine Leukocytose vor. Eine Leukopenie wurde bei Gruppe B nicht beobachtet.

Tabelle 15: Graphische Darstellung der Leukocytenverteilung.



Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Gruppe A und B liegt bei unseren Untersuchungen nicht vor, so daß die Leukocytenzahl für die Prognose bedeutungslos ist. Dieses Ergebnis wird von FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) bestätigt.

b.) Lymphocyten.

Die konstanteste Verschiebung und das wichtigste diagnostische Kriterium im peripheren weißen Blutzellbild ist die Lymphopenie. Über die Ursache läßt sich nichts endgültiges sagen. BEGEMANN (1957) vermutet einen Lingriff der für die Lgr. verantwortlichen Noxe in die dem lymphatischen System vorgeschalteten Regulationszentren. Nach FLAX (1935) und RATKÓCZY (1940) ist die Lymphopenie ein Zeichen des Zerfalls des Lymphsystems, es ist aber nicht notwendigerweise ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Auch nach HECKNER (1958) besteht keine unmittelbare Beziehung zwischen Lymphopenie und Ausmaß des Lymphknotenbefalls. Im Gegensatz zu RATKÓCZY (1940) glauben HEILMEYER und BEGEMANN (1951) nicht, daß die Lymphopenie ein Ausdruck der Zerstörung des lymphatischen Gewebes ist.

Die Lymphopenie ist bei der überwiegenden Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle vorhanden, z.B. LÜDIN (1944) bei 94,3% der Patienten, HEILMEYER und BEGEMANN (1951) bei 93%, FISSENWERT (1952) bei 50%, PESCHEL (1960) bei 67,7% der Fälle. Auch HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) sahen die Lymphopenie (unter 25%) als führendes Symptom an und fanden es in 79% ihrer Fälle.

Aber auch eine Lymphocytose kommt vor, bei HEILMEYER und Mitarbeitern (1957) in 1% der erkrankten Patienten, bei FISSENEWERT (1952) sogar in 27% der Fälle, während die meisten anderen Autoren keine Angaben machen.

Es besteht nach HEILMEYER und Mitarbeitern (1957) eine eindeutige Beziehung zwischen Lymphocytenzahl bei der Erstuntersuchung bzw. Erstaufnahme und der Überlebenszeit. Patienten mit einer Lymphopenie von 0 - 20% haben eine durchschnittliche Lebenserwartung von 39,9 Monaten, während Patienten mit normalen und erhöhten Lymphocytenzahlen eine Lebenserwartung von durchschnittlich 49,8 Monaten haben. Auch KLIMA (1931), MANKIN (1933), GEBAUER (1939), VOGELSANG (1956), u.a. sahen bei ausgeprägter Lymphopenie eine deutlich schlechtere Prognose als bei annähernd normalen

oder erhöhten Lymphocytenzahlen.

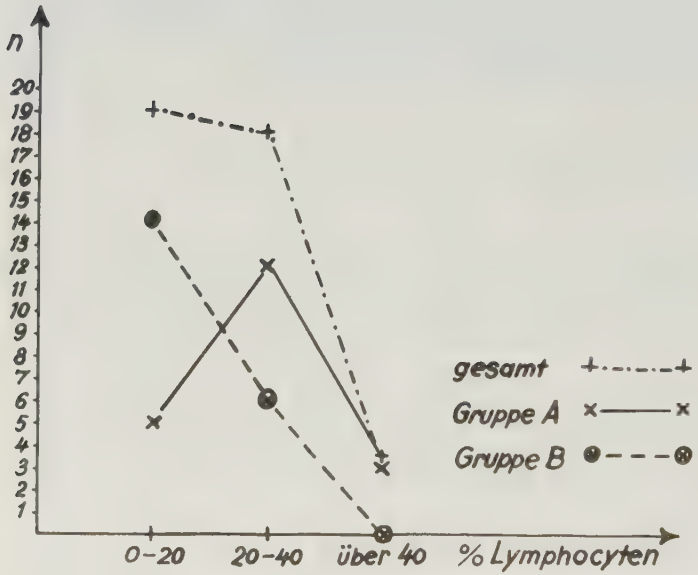
Die Normalwerte für die Lymphocyten sind nach BEGEMANN und HARWERTH (1959) 20 - 40 %. Bei den Gesamtzahlen zeigen 18 Fälle = 45,0 % normale Werte (Tabelle 16 und 17), 19 Fälle = 47,5 % haben eine Lymphopenie und 3 Fälle = 7,5 % erhöhte Lymphocytenwerte.

Tabelle 16: Verteilung der Lymphocytenzahlen.

% Lymphocyten	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
20 - 40	18 = 45,0%	12 = 60%	6 = 30%
unter 20	19 = 47,5%	5 = 25%	14 = 70%
über 40	3 = 7,5%	3 = 15%	0 = 0%

Damit liegt die Zahl der Fälle mit Lymphopenie unter dem von den meisten Autoren angegebenen Wert.
Gruppe A zeigt, daß 12 Fälle = 60,0% der beobachteten malignen Krankheitsverläufe normale Lymphocytenwerte haben, eine Lymphopenie ist bei 5 Fällen = 25,0% festzustellen und bei 3 Fällen = 15,0% finden sich überwertige Zahlen.
Bei Gruppe B sehen wir 6 Fälle = 30,0% mit normalen Lymphocytenwerten und 14 Fälle = 70,0% mit einer Lymphopenie. Eine Lymphocytose kommt in dieser Gruppe nicht vor.

Tabelle 17: Graphische Darstellung der Lymphocytenverteilung.



Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch gesichert. Unsere Ergebnisse stehen damit im Widerspruch mit KLIMA (1931), MANKIN (1933), GEBAUER (1939), VOGELSANG (1956) und HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957), die alle bei vorhandener Lymphopenie eine deutlich schlechte Prognose sahen.

c.) Eosinophile.

Die Eosinophilie steht an Häufigkeit, diagnostischer und prognostischer Bedeutung gegenüber der Lymphopenie im Hintergrund. Als Ursache für das Auftreten der Eosinophilenvermehrung nehmen HEILMEYER und BEGEMANN (1951) Stoffwechselprodukte der Hodgkinzellen an. Meist wird die Eosinophilie als wichtiges Symptom angeführt, nach HEILMEYER und BEGEMANN (1951) kommt die Eosinophilie aber nur bei 1/3 der Fälle vor, bei FISSENEWERT (1952) bei 50,0 %, bei HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) bei 23,5 %, bei HECKNER (1958) bei 35,0 % und bei PESCHEL (1960) bei 41,9 % der untersuchten Patienten. Die prozentuale Verteilung der Eosinophilen sieht nach LÜDIN (1944) folgendermaßen aus:

2 - 5 Eosinophile	47,7 %
weniger als 2 Eos.	40,0 %
keine Eosinophilen	8,8 %
mehr als 5 Eos.	3,5 %

Aus den angegebenen Prozentzahlen kann man ersehen, daß eine Eosinophilie nicht charakteristisch ist, da in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Eosinophilenzahl normal oder unterwertig ist. Auch KLIMA (1931), RATKÓCZY (1940), FIEBELKORN, SCHERER und KERSTEN (1954), FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), u.a. betonen, daß eine erhöhte oder erniedrigte Eosinophilenzahl ohne prognostische Folgen ist, da sie sowohl bei gutartigeren als auch bei bösartigeren Krankheitsverläufen vorkommen kann. Dagegen stellen NAEGELI (1931), FLAX (1935) und HANCOCK (1958) eine erhöhte Eosinophilenzahl fest, wenn der Beginn der Erkrankung und der weitere Verlauf akut ist.

Bei der Untersuchung der Eosinophilen haben wir wieder die von BEGEMANN und HARWERTH (1959) angegebenen Normalwerte zugrunde gelegt. Sie geben als normale Eosinophilenzahl 2 - 4 % an. Wenn man die Gesamtzahlen in Tabelle 18 und 19 betrachtet, findet man, daß die meisten Patienten normale (14 Fälle = 35,0 %) oder unterwertige (18 Fälle = 45,0 %) Eosinophilenzahlen haben. Eine Eosinophilie sehen wir nur

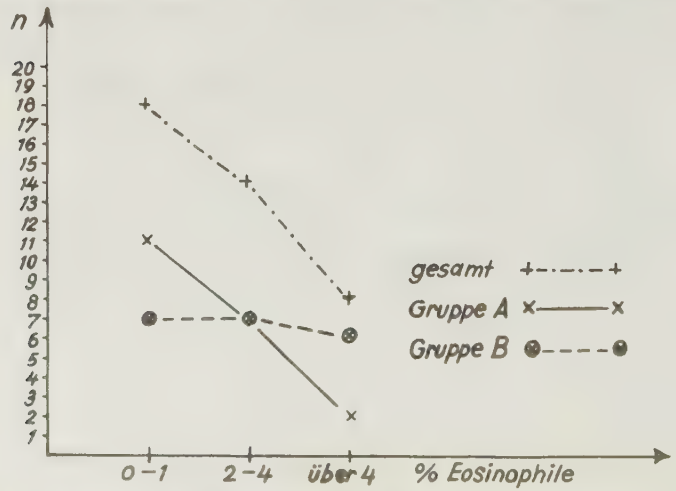
in 8 Fällen = 20,0 %. Mit diesem Ergebnis stimmen wir mit LÜDIN (1944) annähernd überein.

Tabelle 18: Verteilung der Eosinophilenzahlen.

% Eosinophile	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
2 - 4	14 = 35%	7 = 35%	7 = 35%
unter 2	18 = 45%	11 = 55%	7 = 35%
über 2	8 = 20%	2 = 10%	6 = 30%

Bei Gruppe A haben 7 Fälle = 35,0 % normale Eosinophilenwerte, 11 Fälle = 55,0 % erniedrigte Werte und 2 Fälle = 10,0 % eine Eosinophilie. Bei Gruppe B finden sich

Tabelle 19: Graphische Darstellung der Eosinophilenverteilung.



7 Fälle = 35,0 % mit normalen Eosinophilenzahlen, 7 Fälle = 35,0 % haben erniedrigte Werte, bei 6 Fällen = 30,0 % liegt eine Eosinophilie vor. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch mit Vorbehalt gesichert.

d.) Monocyten.

Auch die Monocyten sind meist Gegenstand der Betrachtung, wenn man versucht, gewisse prognostische Voraussagen über die Art des Krankheitsverlaufs zu machen. Aber auch bei der Monocytenzahl ist es ähnlich wie bei der Anzahl der Eosinophilen: Die Patienten mit einer Monocytose machen nur den geringeren Teil des untersuchten Patientengutes aus, wenn auch einzelne Autoren feststellen konnten, daß die Zahl der Monocyten fast immer erhöht ist, z.B. FLAX (1935). LÜDIN (1944) hingegen fand eine Monocytose (über 9%) bei nur 26,1 %, während 56,4 % normale Werte zeigten und 17,5 % sogar eine verminderte Monocytenzahl aufwiesen. HEILMEYER und BEGEMANN (1951) sahen eine Monocytose bei 1/3 der Fälle und HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) fanden nur in 11 % eine erhöhte Monocytenzahl (über 8 %). PESCHEL (1960) konnte bei seinen Patienten eine Monocytose (über 7 %) in 25,8 % der Kranken feststellen. Er fand aber keine Beziehung zur Überlebenszeit. Auch RATKÓCZY (1940), FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) konnten aus der Anzahl der Monocyten keine prognostischen Schlüsse ziehen.

Bei der Untersuchung der Monocyten haben wir die Normalwerte nach BEGEMANN und HARWERTH zugrunde gelegt. Bei ihnen ist der Normalwert für die Monocyten 2 - 6 %. Wenn man die Gesamtzahlen in Tabelle 20 und 21 betrachtet,

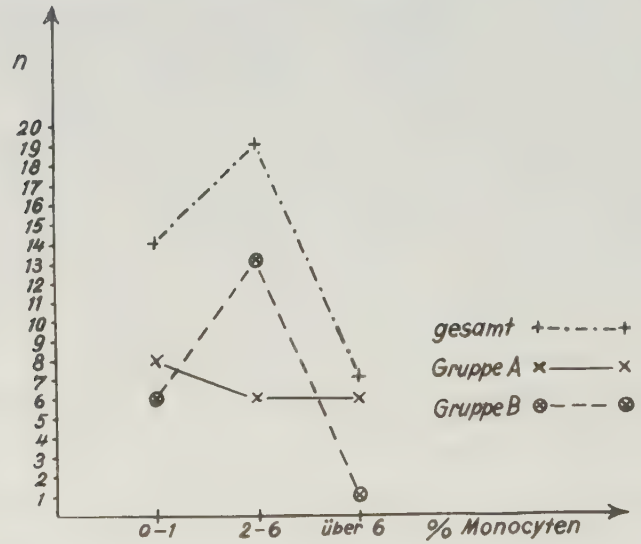
Tabelle 20: Verteilung der Monocytenzahlen.

% Monocyten	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
2 - 6	19 = 47,5%	6 = 30%	13 = 65%
unter 2	14 = 35,0%	8 = 40%	6 = 30%
über 6	7 = 17,5%	6 = 30%	1 = 5%

sieht man, daß 19 Fälle = 47,5 % normale Monocytenwerte haben, eine Monocytose ist bei 7 Fällen = 17,5 % festzustellen,

während 14 Fälle = 35,0 % verminderte Monocytenzahlen zeigen.

Tabelle 21: Graphische Darstellung der Monocytenverteilung.



Bei Gruppe A haben 8 Fälle = 40,0 % verminderte Monocytenzahlen, während die Fälle mit normalen und erhöhten Werten gleich häufig vorkommen, für beide Gruppen jeweils 6 Fälle = 30,0 %.

Bei Gruppe B haben 13 Fälle = 65,0 % normale Werte, 6 Fälle = 30,0 % zeigen unterwertige Zahlen und 1 Fall = 5,0 % hat eine Monocytose.

Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch nicht gesichert. Damit ist die Anzahl der Monocyten ohne prognostischen Wert. Wir können RATKÓCZY (1940), FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), PESCHEL (1960) bestätigen.

Die Bestimmung des Serumeisens und des Serumkupfers hat seit den grundlegenden Arbeiten von HEILMEYER und Mitarbeitern (1937 und 1941) über das Verhalten des Eisen- und Kupferstoffwechsels in der Diagnostik der bösartigen Geschwülste einen festen Platz bekommen. Wie schon HEILMEYER (1937) fand, ist bei den bösartigen Geschwulstkrankheiten, zu denen heute wohl auch die Lgr. gezählt wird, eine signifikante Senkung des Serumeisenspiegels mit einer mitunter erheblichen Vermehrung des Serumkupfers vergesellschaftet. Nach HEILMEYER (1951) entsteht die schwere Eisenverarmung des Plasmas durch die starke Eisenspeicherung in den gewucherten Zellen des RES. Entsprechend der Senkung des Eisens kommt es zur Zunahme des Blutkupfers. Pathologisch-anatomisch manifestiert sich die Eisenstoffwechselstörung nicht nur in einer Hämosiderose der Milz und der Leber, sondern auch in einer Erythrophagocytose der Milz und Lymphknoten. Warum es zu dieser charakteristischen Bewegung des Eisens und des Kupfers kommt ist noch nicht völlig klar. HEILMEYER vermutet, daß dies mit den Abwehrvorgängen des Organismus in Zusammenhang steht. HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) fanden bei 200 untersuchten Fällen, daß das Serumkupfer in 88,6 % der Fälle über 140 gamma% und in 55 % sogar über 200 gamma% erhöht war. Das Serumeisen zeigte dagegen eine Erniedrigung in 64,3 % der Fälle unter 80 gamma%. RECHENBERGER (1957) sah bei 17 Fällen eine durchschnittliche Serumkupfererhöhung von 208 gamma% (156 - 223 gamma%) und eine durchschnittliche Serumeisenerniedrigung von 58 gamma% (31 - 64 gamma%). PAGLIARDI (1960) sah bei seinen 23 Fällen in der akuten Phase bei allen Patienten eine zum Teil erhebliche Erhöhung (bis 410 gamma%) des Serumkupfers, während das Serumeisen nur geringfügige Veränderungen zeigte. Dagegen fand auch GIANOPOULOS (1959) bei seiner Beobachtung an 12 Patienten bei allen Fällen eine erhebliche Erniedrigung des Serumeisens von durchschnittlich 43 - 9,3 gamma%.

Bei unserem Krankengut von 40 Fällen finden wir bei Gruppe A 6 Patienten und bei Gruppe B 7 Patienten, bei denen das Serumeisen und das Serumkupfer untersucht wurde. Wie aus Tabelle 22 hervorgeht, können wir die Angaben der Literatur

Tabelle 22: Durchschnittszahlen von Eisen und Kupfer.

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
Fe	57,95 g%	47,8 g%	68,0 g%
Cu	213,35 g%	229 g%	197,7 g%

bestätigen. Auch bei uns ist das Serumeisen deutlich erniedrigt, während das Serumkupfer deutlich erhöht ist. Die Normalwerte für das Serumeisen sind nach MÜLLER-SEIFERT (1959) 60 - 150 gamma%, für das Serumkupfer 85 -125 gamma%. Der Gesamtdurchschnitt für das Eisen zeigt eine Erniedrigung von 57,95 gamma%, der des Kupfers eine Erhöhung von 213,35 gamma%. Wie die Tabelle 22 weiter erkennen läßt, ist die Erniedrigung des Serumeisens ausgeprägter bei Gruppe A als bei Gruppe B, im Durchschnitt Gruppe A 47,8 gamma%, Gruppe B dagegen 68,0 gamma%, also im Bereich der Norm. Parallel dazu ist die Erhöhung des Serumkupfers bei Gruppe A stärker ausgeprägt als bei Gruppe B. Im Durchschnitt Gruppe A 229,0 gamma%, Gruppe B dagegen 197,7 gamma%. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch nicht gesichert, es können also keine prognostischen Schlüsse gemacht werden.

Ein wichtiges Begleitsymptom bei der Lgr. ist die Temperatur. Wenn bei Beginn der Erkrankung Fieber besteht, so ist dies ein Zeichen der Aktivität bzw. Malignität des Prozesses oder der Abwehrlage des Organismus, was FLAX (1835), HAUBRICH (1952), KLIMA (1954), HANCOCK (1958), u.a. betonen. Nach HAUBRICH (1952) ist normale Temperatur bei Beginn oder im Verlauf der Erkrankung kein Zeichen fehlender Reaktion, sondern fast ein Teilsymptom dafür, daß die Krankheit einen örtlichen Charakter behält und ein günstigerer Verlauf zu erwarten ist. Fieber bedeutet daher praktisch immer eine Progredienz. Auch ZIEGLER (1933) sieht hohe Temperaturen als ein Zeichen eines schweren klinischen Verlaufs, andererseits gibt es aber auch Fälle mit höherer Temperatur am Anfang, die einen gutartigen Verlauf nehmen. Nach MANKIN (1933) liegt bei Beginn der Lgr. in der Regel eine normale Temperatur vor, während erhöhte Temperaturen erst bei beginnender Generalisation einsetzen. GIANNOPOULOS und BERSAGEL (1959) sahen bei Beginn der Lgr. in allen Fällen eine Temperatur von über 100 Fahrenheit (= 37,8° Cel.) ohne daß ein Infekt vorlag. Die Temperatur änderte sich auch bei Gabe von Antibiotika nicht. BERSACK (1944) und HECKNER (1958) haben keinen Einfluß des initialen Fiebers auf den Verlauf der Krankheit gesehen.

Zur besseren Beurteilung der Untersuchungsergebnisse haben wir die Temperatur in vier verschiedene Grade eingeteilt:

ø = normale Temperatur
\+ = 37,0° - 38,0° C
++ = 38,1° - 39,0° C
+++ = über 39° C

Die Tabellen 23 und 24 zeigen, daß bei den Gesamtdurchschnitten 23 Patienten (= 57,5 %) keine Temperatur haben, 10 Patienten (= 25,0 %) zeigen Temperaturen von 37,0° - 38,0° C, 3 (= 7,5 %) Temperaturen von 38,1° - 39,0° C und 4 Patienten (= 10,0 %) über 39,0° C.
Bei Betrachtung von Gruppe A finden wir bei 5 Patienten

(= 25,0 %) normale Temperatur, bei 8 Patienten (= 40,0 %) 37,0° - 38,0° C, bei 3 (= 15,0 %) 38,1° - 39,0° C und bei 4 Patienten (= 2o,0 %) über 39,0° C.

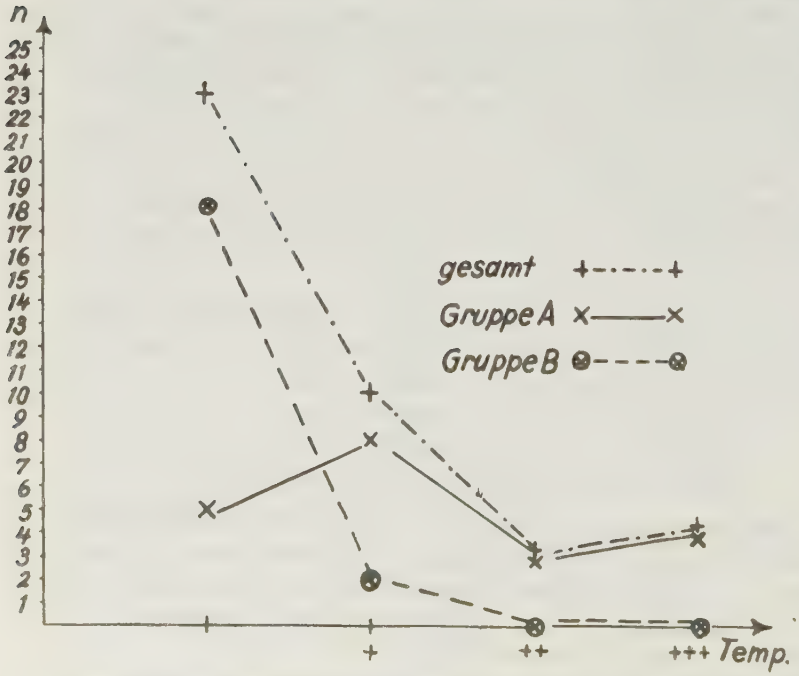
Bei Gruppe B sehen wir bei 18 Patienten (= 90,0 %) normale

Tabelle 23: Bezichung zwischen Temperaturhöhen bei Gruppe A und Gruppe B

Temperatur	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
ø	23 = 57,5%	5 = 25,0%	18 = 90,0%
+	10 = 25,0%	8 = 40,0%	2 = 10,0%
++	3 = 7,5 %	3 = 15,0%	-
+++	4 = 10,0%	4 = 20,0%	-

Temperatur, während nur bei 2 Erkrankten (= 10,0 %) erhöhte Temperaturen zwischen 37° - 38° C bestehen.

Tabelle 24: Graphische Darstellung der Beziehung der Temperaturhöhe bei Gruppe A und Gruppe B



Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch hoch gesichert und werden von Flax (1935), HAUBRICH (1952), KLIMA (1954) und HANCOCK (1958) bestätigt.

Das Krankheitsgefühl ist ein sehr häufiges Symptom der verschiedenartigsten Krankheiten. Bei der Lgr. kommt es nach HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) bei 30,0 % der Fälle vor. KLIMA (1954), FLAX (1956), u.a. sehen das Vorliegen des Krankheitsgefühles bei den akuten Formen bzw. als Zeichen der Aktivität und Malignität. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) fanden bei den Fällen, die nur 2 Jahre überlebten, bei 19,0 % ein Krankheitsgefühl, während es bei den Patienten, die mindestens 5 Jahre überlebten, in 15,0 % der Fälle vorkam. Es liegt hier also kein signifikanter Unterschied vor.
Wie Tabelle 25 zeigt haben 21 Fälle (= 52,5 %) ein Krankheitsgefühl, bei 18 Fällen (= 45,0 %) kommt dieses Symptom nicht vor, in 1 Fall (= 5,0 %) sind keine Angaben vorhanden. Bei Gruppe A haben 14 Fälle (= 70,0 %) ein Krankheitsgefühl, während es bei 6 Fällen (= 30,0 %) fehlt.
Bei Gruppe B liegt bei 7 Fällen (= 35,0 %) ein Krankheitsgefühl vor, bei 12 Fällen (= 60,0 %) fehlt es dagegen, bei 1 Fall (= 5,0 %) liegen keine Angaben vor.

Tabelle 25: Prozentuale Verteilung des Krankheitsgefühls.

Krankheitsgefühl	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
+	21 = 52,5%	14 = 70%	7 = 35%
-	18 = 45,0%	6 = 30%	17 = 60%
ø	1 = 2,5%	-	1 = 5%

Dieses Ergebnis ist statistisch als wahrscheinlich gesichert anzusehen. Damit können KLIMA (1954) und FLAX (1956) bestätigt werden.

Die Gewichtsabnahme ist ein Symptom vieler bösartiger Krankheiten, die geschwulstartiges, infiltrierendes und destruierendes Wachstum zeigen und nach mehr oder weniger kurzer Zeit zum Tode führen. Nach HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) liegt eine Gewichtsabnahme bei der Lgr. in 23,0 % der Fälle vor. Sie ist also ein nicht so häufiges Symptom.
Einem auffälligen Gewichtsverlust wird meist eine schlechte Prognose zugesprochen. Dieses haben z.B. KLIMA (1954) und VOGELSANG (1956) berichtet.
Das Verhalten der Gewichtsabnahme zeigt Tabelle 26.
Eine Abnahme des Gewichtes kommt bei 14 Fällen (= 35,0 %) vor, 23 Fälle (= 57,5 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 3 Fällen (= 7,5 %) sind keine Angaben vorhanden.
Bei Gruppe A kommt eine deutliche Gewichtsabnahme bei 10 Fällen (= 50,0 %) vor, 9 Fälle (= 45,0 %) zeigen keine Abnahme des Gewichts, bei 1 Fall (= 5,0 %) finden sich keine Angaben.
Bei Gruppe B finden sich 4 Fälle (= 20,0 %) mit einer Gewichtsabnahme, 14 Fälle (= 70,0 %) sind ohne Gewichtsabnahme, bei 2 Fällen (= 10,0 %) fehlen die Angaben.

Tabelle 26: Prozentuale Verteilung der Gewichtsabnahme.

Gewichtsabnahme	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
+	14 = 35,0%	10 = 50%	4 = 20%
-	23 = 57,5%	9 = 45%	14 = 70%
ø	3 = 7,5%	1 = 5%	2 = 10%

Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch als wahrscheinlich gesichert anzusehen. Die Bedeutung der Gewichtsabnahme bei Beginn der Erkrankung für die Prognose wird von KLIMA (1954) und VOGELSANG (1956) bestätigt.

Starke Schweiße, die besonders in der Nacht auftreten, kommen bei HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) in 12,5 % der Fälle vor. FLAX (1937) berichtet, daß diese Schweiße vor allem bei akuten Fällen der Lgr. vorkommen. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) sahen bei den akut verlaufenen Fällen bei 4 % der Patienten Nachtschweiße, während bei den benigneren Fällen dieses Symptom bei 12,5 % der Fälle vorkam. Aus diesen spärlichen Literaturangaben sind keine prognostischen Schlüsse zu entnehmen.

Bei unserem untersuchten Krankengut (Tabelle 27) finden wir 9 Fälle (= 22,5 %) mit initialem Schweiß, bei 27 Fällen (= 67,5 %) ist dieses Symptom nicht vorhanden, bei 4 Fällen (= 10,0 %) liegen keine Angaben vor. Bei Gruppe A haben 6 Fälle (= 30,0 %) Schweiße, 12 Fälle (= 60,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 2 Fällen (= 10,0 %) liegen keine Angaben vor.
Bei Gruppe B sehen wir bei 3 Fällen (= 15,0 %) Schweiße, 15 Fälle (= 75,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 2 Patienten (= 10,0 %) liegen keine Angaben vor.

Tabelle 27: Prozentuale Verteilung der Schweiße.

Schweiße	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
+	9 = 22,5%	6 = 30,0%	3 = 15,0%
-	27 = 67,5%	12 = 60,0%	15 = 75,0%
ø	4 = 10,0%	2 = 10,0%	2 = 10,0%

Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch nicht gesichert. Das Vorliegen oder Fehlen von Schweißen bei Beginn der Erkrankung ist also ohne prognostischen Wert für den vermutlichen Krankheitsverlauf.

Der Pruritus ist kein obligates oder sehr häufiges Symptom. Nach HAUBRICH (1952) kommt es nur in 1/4 - 1/5 aller Fälle vor, MANKIN (1933) sah Pruritus bei 33 % seiner Patienten. HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) bei 16,5 %, PESCHEL (1960) bei 25,8 % der untersuchten Krankheitsfälle. SNEDDON (1955) macht allerdings darauf aufmerksam, daß bei 53,2 % seiner Patienten irgendwelche Hauterscheinungen vorliegen, die aber nicht notwendigerweise mit Juckreiz einhergehen brauchen.
Die Ursache des Pruritus wird auf verschiedene Weise zu deuten versucht. In Verbindung mit der häufiger vorkommenden Eosinophilie ist versucht worden die Hauterscheinungen als Ausdruck eines allergischen Geschehens zu deuten (HECKNER 1958). Auch HEILMEYER und BEGEMANN (1951) halten einen Zusammenhang zwischen Pruritus und Eosinophilie für wahrscheinlich. Die Mehrzahl der Verfasser aber sind der Meinung, daß der Juckreiz ein Resultat der Reizung des vegetativen Nervensystems durch ein noch nicht faßbares Produkt des unregelmäßigen intermediären Stoffwechsels sei(MANKIN (1933), HAUBRICH (1952), u.a.).
Allgemein wird bestätigt, daß der Pruritus, wenn er überhaupt vorhanden ist, ein Frühsymptom der Erkrankung ist FLAX (1935), MANKIN (1933), HANCOCK (1958), u.a. Der Juckreiz tritt häufig schon auf bevor eine sonstige klinische oder röntgenologische Manifestation vorliegt.
Die Prognose der Krankheitsfälle mit initialem Pruritus wird als schlecht beurteilt. FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) sahen bei ihren relativ schnell ad exitum gekommenen Krankheitsfällen bei 23 % der Patienten Juckreiz, während dieser bei den mehr gutartig verlaufenen Fällen nur bei 2 % der Patienten vorkam. Auch nach VOGELSANG (1956) und PESCHEL (1960) hatten die Patienten mit auffälligem Juckreiz bei Beginn der Erkrankung eine deutlich schlechtere Prognose.

Ein charakteristischer Juckreiz ist bei unserem Krankengut

in 7 der 40 untersuchten Krankheitsfälle zu beobachten, (Tabelle 28) das entspricht 17,5 %. Bei 25 Fällen (= 62,5 %) finden wir keinen Juckreiz und bei 8 Fällen (= 20,0 %) liegen keine Angaben vor. Bei Gruppe A finden wir bei 3 Fällen (= 15,0 %) Juckreiz, während bei 13 Fällen (= 65,0 %) dieses Symptom nicht vorkommt und bei 4 Patienten (=20,0 %) keine Angaben vorliegen.
Bei Gruppe B finden wir bei 4 Fällen (= 20,0 %) Juckreiz, während bei 12 Fällen (= 60,0 %) dieses Symptom nicht vorliegt und bei 4 Fällen (= 20,0 %) keine Angaben gemacht sind. Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Gruppe A und B liegt nicht vor, so daß dem Juckreiz kein prognostischer Wert zugesprochen werden kann. Wir stehen damit im Gegensatz zu FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), VOGELSANG (1956) und PESCHEL (1960).

Tabelle 28: Prozentuale Verteilung des Juckreizes.

Juckreiz	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
+	7 = 17,5&	3 = 15,0%	4 = 20,0%
-	25 = 62,5%	13 = 65,0%	12 = 60,0%
ø	8 = 20,0%	4 = 20,0%	4 = 20,0%

1950 beschrieb HOSTER erstmals das Phänomen des Alkoholschmerzes bei der Lgr. Es handelt sich um intensive, ziehende, brennende oder stechende Schmerzen im Bereich aktiver Herde und tritt nicht selten vor den typischen klinischen Zeichen auf (BICHEL und BASTRUP-MADSON (1953), KÜHBÖCK (1957), HANCOCK (1958), WEGMANN (1959) u.a.). Schon kleinste Alkoholmengen können diese Schmerzen, welche auch in die benachbarten Körperregionen ausstrahlen können (SCHWARZ (1956), KÜHBÖCK (1957), WEGMANN (1959) u.a.), auslösen, gewöhnlich genügt z.B. ein Schluck bis ein Glas Bier (WEGMANN)(1959), es kann aber auch schon ein Bonbon mit teilweise alkoholischem Inhalt diesen Effekt erzielen (KÜHBÖCK) (1957). Der charakteristische Schmerz setzt wenige Minuten nach dem Alkoholgenuß ein und dauert ca. 30-60 Minuten an (BICHEL und BASTRUP-MADSON) (1953) und klingt dann langsam, nicht selten über parästhetische Erscheinungen, wieder ab (SCHWARZ) (1956). Als Ursache nimmt KÜHBÖCK (1957), u.a. eine lokale Gewebsveränderung unter Alkoholeinwirkung an. Vielleicht liegt eine Störung des Alkoholstoffwechsels bei Lgr.-Kranken vor. Nach KÜHBÖCK (1957) ist das Vorliegen des Alkoholschmerzes nach spontaner, peroraler oder parenteraler C_2H_5OH - Gabe für die Lgr. nahezu beweisend und wird daher als charakteristisch für den Morbus Hodgkin angesehen. Bei anderen Lymphadenopathien kommt der Alkoholschmerz nach KÜHBÖCK(1957) nicht oder nur angedeutet vor. WEGMANN (1959) u.a. fanden dagegen, daß der Alkoholschmerz für die Lgr. nicht charakteristisch ist, da er z.B. auch bei Frakturen, Osteomyelitiden, Mammacarcinomen, ect. gefunden wurde. Der Alkoholschmerz kommt nur verhältnismäßig selten vor. BICHEL und BASTRUP-MADSON (1953) fanden bei ihrem Krankengut in 14,5 % der Fälle dieses Symptom, KÜHBÖCK (1957) sah es bei 16,6 % der untersuchten Patienten. Er fand auch eine auffällige Häufung beim weiblichen Geschlecht. Dem Alkoholschmerz wird keinerlei prognostische Bedeutung zugesprochen (WEGMANN (1959)).

Der Alkoholschmerz tritt bei unseren Patienten (Tabelle 29) bei 2 der Fälle (= 5,0 %) auf, bei 26 Fällen (= 65,0 %) finden wir keinen Alkoholschmerz und bei 12 Fällen (= 30,0 %) liegen keine Angaben vor. Bei Gruppe A finden wir bei 1 Fall (= 5,0 %) Alkoholschmerz, während bei 15 Fällen (= 75,0 %) dieses Symptom nicht vorkommt und bei 4 Patienten (= 20,0 %) keine Angaben vorliegen. Bei Gruppe B finden wir bei 1 Fall (= 5,0 %) Alkoholschmerz, während bei 11 Fällen (= 55,0 %) dieses Symptom nicht vorliegt und bei 8 Fällen (= 40,0 %) keine Angaben gemacht sind.

Tabelle 29: Prozentuale Verteilung des Alkoholschmerzes.

Alkohol-schmerz	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
+	2 = 5%	1 = 5%	1 = 5%
-	26 = 65%	15 = 75%	11 = 55%
ø	12 = 30%	4 = 20%	8 = 40%

Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Gruppe A und B liegt nicht vor, der initiale Alkoholschmerz hat demnach keine Bedeutung für die Prognose der Erkrankung. Das Ergebnis wird von WEGMANN (1959) bestätigt.

Bei den an Lgr. erkrankten Patienten wird allgemein ein mehr oder weniger starkes Überwiegen des männlichen über das weibliche Geschlecht festgestellt. Das prozentuale Verteilungsverhältnis der Geschlechter bei Beginn der Erkrankung war z.B. bei

	männlich	weiblich
LUBARESCH (1918)	92,86 %	7,14 %
JELLIFFE und THOMSEN (1955)	61,5 %	38,5 %
VOGELSANG (1956)	62,5 %	37,5 %
TRÜBESTEIN (1956)	51,6 %	48,4 %
PITCOCK, BAUER und MC GAVRAN (1959)	76,0 %	24,0 %
PESCHEL (1960)	58,0 %	42,0 %

WALLHAUSER (zitiert nach BICHEL (1955)) sammelte 1447 Fälle aus der Literatur, davon waren nahezu 70 % von männlichem Geschlecht. Bei den großen Statistiken sieht man ähnliche Verhältnisse. UHLENHUTH (1940) berichtet über eine amerikanische Statistik von 6375 Lgr.-Fällen. Davon entfallen auf das männliche Geschlecht 4048 und auf das weibliche Geschlecht 2327 Patienten. Es kommen also hier auf 100 männliche Lgr.-Kranke 57 weibliche Lgr.-Kranke, oder 63,5 % haben männliches und 36,5 % haben weibliches Geschlecht. In einer neueren amerikanischen Statistik (nach DÖRKEN (1960)) für die Jahre 1953 - 1955 kommen bei einer Gesamtzahl der Fälle von 7931 auf das männliche Geschlecht 4975 und auf das weibliche Geschlecht 2956 Fälle. Bei einer Sammelstatistik für die Bundesrepublik (1952 - 1955) ist die Gesamtzahl der Fälle 3433, davon männlich 2046 und weiblich 1387. Auch bei MÜLLER (1949), EVANS (1956), FRESEN (1958), HANCOCK (1958), SCHINZ und REICH (1961), u.a. ist das männliche Geschlecht häufiger betroffen als das weibliche. FISSENEWERT (1952), HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) konnten kein eindeutiges Überwiegen eines Geschlechtes feststellen. Dagegen sah LÜDIN (1944) bei seinen 88 Krankheitsfällen 37 (= 42 %) männliche und 51 (= 58 %) weibliche Patienten.

Übereinstimmend wird mitgeteilt, daß beim weiblichen

Geschlecht eine eindeutig bessere Prognose zu stellen ist. Die folgende kurze Übersicht gibt darüber Auskunft:

	Durchschnittliche ÜZ	
	weiblich	männlich
EPSTEIN (1939)	3,4 Jahre	2,3 Jahre
VIDEBOCK (1950)	3,8 "	3,3 "
LENNERT u.	2,0± "	2,58+-"
HIPPCHEN (1954)	0,23 "	0,23 "
SHIMKIN (1955)	4,5 "	3,2 "
FRESEN (1958)	2,46 "	2,25 "
PESCHEL (1960)	4,92 "	3,24 "

Ähnliche Angaben haben auch GILBERT (zitiert nach FIEBEL-KORN und Mitarbeiter (1954)), HOHL, SARASIN und BESSLER (1951) u.a. gemacht.

Auch wenn man die 5 Jahresüberlebenszeit betrachtet, kommt man zu ähnlichen Ergebnissen. Bei HOHL, SARASIN und BESSLER (1951) überschritten die 5-Jahresgrenze 42 % der weiblichen Erkrankten, dagegen aber nur 18 % der männlichen Patienten. Diese Ergebnisse werden von PETERS (1950) bestätigt. Bei JELLIFFE und THOMSON (1955) überlebten 29 % die 5-Jahresgrenze, davon waren 34 % von weiblichem Geschlecht und 46 % von männlichem Geschlecht.

FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) teilen mit, daß bei ihren sehr maligne verlaufenen Fällen (innerhalb von 2 Jahren gestorben) keine Bevorzugung eines Geschlechtes vorlag, während die Patienten, die 5 - 7,1 Jahre überlebten, das das männliche Geschlecht bevorzugt war: Weibliches Geschlecht 42 %, männliches Geschlecht 58 %. SLAUGHTER und CRAVER (1942) fanden keine große Differenz der Prognose zwischen dem weiblichen und dem männlichen Geschlecht. In ihrer Serie hatten eine 5jährige Überlebenszeit Frauen 21 % und Männer 16 %.

Nach diesen Feststellungen trifft die Lgr. nicht nur durchschnittlich häufiger das männliche Geschlecht, sondern nimmt hier auch einen ungünstigeren und schnelleren Verlauf. Das

günstigere Verhältnis des weiblichen Geschlechtes gegenüber dem männlichen Geschlecht in Bezug auf die Überlebenszeit soll nach DÖRKEN (1960) mit der Geschlechtsreife der Frau zusammenhängen. Es wird eine Schutzfunktion der Ovarien angenommen. Nach SHIMKIN (1955) nimmt die Lgr. bei der Frau aber zu ohne Zusammenhang mit dem Zunehmen der weiblichen Bevölkerung an sich.

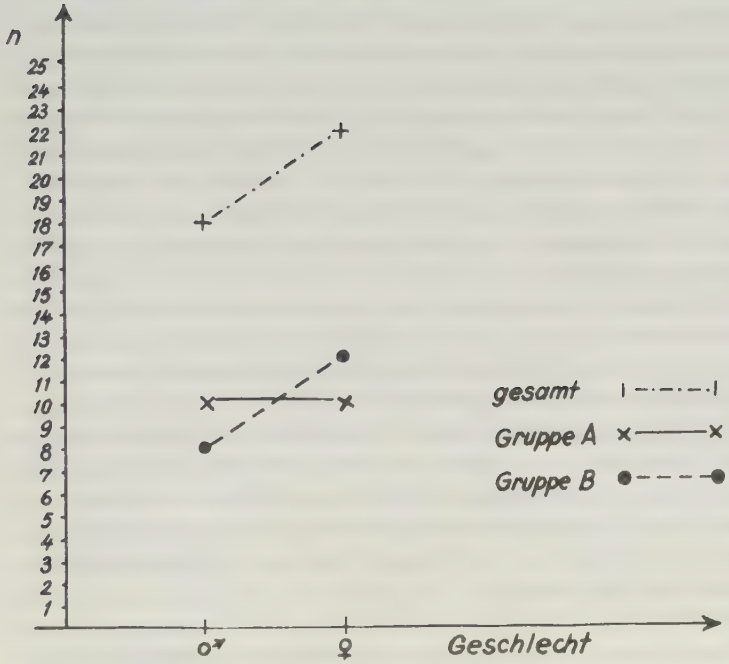
Wenn wir Tabelle 30 und 31 betrachten, finden wir, daß bei uns das weibliche Geschlecht überwiegt, und zwar fallen auf die männlichen Patienten 18 Fälle = 45,0 %, während die weiblichen Patienten 22 Fälle = 55,0 % ausmachen. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den zahlreichen Literaturangaben, nur LÜDIN (1944) hat über ähnliche Resultate berichtet.

Tabelle 30: Verteilung der Geschlechter.

Geschlecht	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B
♂	18 = 45%	10 = 50%	8 = 40%
♀	22 = 55%	10 = 50%	12 = 60%

Wenn wir den prozentualen Anteil des männlichen und des weiblichen Geschlechtes bei Gruppe A und B untersuchen, sehen wir, daß bei Gruppe A 10 Fälle = 50 % männliches Geschlecht und 10 Fälle = 50,0 % weibliches Geschlecht haben.
Bei Gruppe B finden wir 8 Fälle = 40,0 % mit männlichem und 12 Fälle = 60,0 % mit weiblichem Geschlecht.

Tabelle 31 : Graphische Darstellung der Geschlechterverteilung.



Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Gruppe A und B liegt nicht vor, so daß unsere Ergebnisse ohne prognostische Bedeutung sind. Wir können hiermit SLAUGHTER und CRAVER (1942) bestätigen.

Diskussion:

Wir haben in dieser Arbeit versucht, anhand des Krankengutes der Freiburger Medizinischen Universitätsklinik Kriterien herauszuarbeiten, die es gestatten, aus den Resultaten der Erstuntersuchung der an Lgr. Erkrankten, Voraussagen über den vermutlichen Verlauf - mehr gutartig oder mehr bösartig - der Krankheit zu treffen. Unseren Untersuchungen lag der Gedanke zugrunde, daß bei der Auswahl von extremen Fällen in Bezug auf die Überlebenszeit am ehesten charakteristische Unterschiede bei den einzelnen untersuchten Punkten auftreten müßten.
Wir haben unser Patientengut in zwei Gruppen eingeteilt. Die Patienten der Gruppe A haben eine kurze Überlebenszeit (2 Jahre und weniger), die Patienten der Gruppe B überlebten dagegen mindestens 6 Jahre. In beiden Gruppen kamen je 20 Fälle zur Beobachtung. Alle Krankheitsfälle sind histologisch gesichert. Es wurden nur Patienten untersucht, die als initiale Lokalisation den Befall der Hals- und (oder) Supraclavicularlymphknoten oder den Befall der Mediastinallymphknoten zeigten (nach HOHL, SARASIN und BESSLER (1951) Stadium 1 und Stadium 2).
Da Voraussetzung ist, daß die Überlebenszeit bei einer Gruppe weniger als 2 Jahre (Gruppe A), bei der anderen Gruppe aber 6 Jahre und mehr (Gruppe B) beträgt, sind die Unterschiede zwischen beiden Gruppen statistisch hoch gesichert. Diese hohe Sicherung liegt also in der speziellen Auswahl der Krankheitsfälle begründet.
Die Krankheitsdauer setzt sich aus Anamnesendauer und Überlebenszeit zusammen. Die Unterschiede in der Anamnesendauer bei Gruppe A und Gruppe B haben eine wahrscheinliche Sicherung. In Verbindung mit der statistisch hohen Sicherung der Überlebenszeit ergibt sich für die Krankheitsdauer ebenfalls eine statistisch hohe Sicherung.
Als Gesamtdurchschnittswert für die Anamnesendauer finden wir 7,95 Monate. Ein ähnlicher Wert ist von TRÜBESTEIN

(1956) angegeben worden. Während die Anamnesendauer bei Gruppe A durchschnittlich 4,3 Monate beträgt, ist sie bei Gruppe B 11,6 Monate. Der Unterschied zwischen Gruppe A und Gruppe B beträgt 7,3 Monate und ist statistisch wahrscheinlich gesichert. Damit scheint es so zu sein, daß bei Patienten mit einer relativ kurzen Anamnesendauer ein malignerer Krankheitsverlauf zu erwarten ist, daß umgekehrt die Krankheit gutartiger verläuft, wenn die Dauer der Anamnese länger ist. Auch HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) sind zu diesen Ergebnissen gekommen.

Das Gesamtdurchschnittsalter bei Beginn der Erkrankung beträgt 33,05 Jahre. Während bei Gruppe A das Alter durchschnittlich 37,9 Jahre ist, beträgt es bei Gruppe B 28,2 Jahre. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist 9,7 Jahre. Es können also offenbar die Patienten mit niedrigem Erkrankungsalter einen benigneren Krankheitsverlauf erwarten. Wir können hiermit TERPLAN und MITTELBACH (1929) FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), JELLIFFE und THOMSON (1955), BÜRGEL (1955), WÜST und JANSSEN (1957) und PESCHEL (1960) bestätigen. Dieses Ergebnis ist statistisch nur mit Vorbehalt gesichert, da bei beiden Gruppen sowohl ganz junge wie auch sehr alte Patienten vorkommen.
Die BSG ist in fast allen Fällen mehr oder weniger stark erhöht, was auch LÜDIN (1944), FISSENEWERT (1952), HEILMEYER und BEGEMANN (1951), FIEBELKORN, SCHEERER und KERSTEN (1954) und HANCOCK (1959) festgestellt haben. Bei den Einstundenwerten (mm nach Westergren) finden wir folgende prozentuale Verteilung: Gesamtzahlen: Bis 10: 4 Fälle = 10 %, 11 - 20 = 15 %, 21 - 50: 8 Fälle = 20 %, 51 - 99: 18 Fälle = 45 %, über 100: 4 Fälle = 10 %.
Bei Gruppe A sieht die Verteilung folgendermaßen aus: Bis 10: 1 Fall = 5 %, 11 - 20: 3 Fälle = 15 %, 21 - 50: 5 Fälle = 25 %, 51 - 99: 7 Fälle = 35 %, über 100: 4 Fälle = 20 %.
Bei Gruppe B findet sich folgende Verteilung: Bis 10: 3 Fälle = 15 %, 11 - 20: 3 Fälle = 15 %, 21 - 50: 3 Fälle = 15 %,

51 - 99: 11 Fälle = 55 %, über 100: kein Fall = 0 %. Für die Zweistundenwerte (mm nach Westergren) sieht die prozentuale Verteilung folgendermaßen aus:
Gesamtzahlen: Bis 10: 2 Fälle = 5 %, 11 - 20: 2 Fälle = 5 %, 21 - 50: 8 Fälle = 20 %, 51 - 99: 11 Fälle = 27,5 %, über 100: 17 Fälle = 42,5 %.
Gruppe A zeigt folgende Werte: Bis 10: kein Fall = 0 %, 11 -20: 1 Fall = 5 %, 21 - 50: 3 Fälle = 15 %, 51 - 99: 7 Fälle = 35 %, über 100: 9 Fälle = 45 %.
Bei Gruppe B findet sich folgende Verteilung:
Bis 10: 2 Fälle = 10 %, 11 - 20: 1 Fall = 5 %, 21 - 50: 5 Fälle = 25 %, 51 - 99: 4 Fälle = 20 %, über 100: 8 Fälle = 40 %.
Da die Unterschiede zwischen Gruppe A und Gruppe B weder bei den Einstundenwerten noch bei den Zweistundenwerten statistisch gesichert sind, liegt eine Bedeutung für die Prognose nicht vor. Die Werte der BSG bei Beginn der Erkrankung lassen also einen Ausblick auf den vermutlichen Verlauf der Krankheit nicht zu.
Auffällig ist allerdings, daß Einstundenwerte von über 100 mm (nach Westergren) bei Gruppe B nicht vorkommen, während dies bei Gruppe A 4-mal beobachtet wurde.
Extreme BSG - Erhöhungen bei Beginn der Erkrankung sind also doch wohl als prognostisch ungünstig zu werten. Im übrigen liegt bei beiden Gruppen eine sehr ähnliche Verteilung der BSG-Werte vor. Der einzelne Kranke hat offenbar die Chance, wie auch HEILMEYER (1959) betont, zu der Gruppe von Kranken zu gehören, bei der eine erhöhte BSG Ausdruck eines guten Reaktionsvermögens ist und damit ein relativ günstiger Verlauf zu erwarten ist.
Die Untersuchung des roten Blutbildes bei Beginn der Erkrankung zeigt, daß bei 13 Patienten (= 32,5 %) normale Erythrocytenzahlen und bei 27 Patienten (= 67,5 %) eine Anämie bestehen. Es wird damit das immer wieder hervorgehobene starke Überwiegen der Patienten mit einer Anämie bestätigt.
Bei Gruppe A haben 6 Patienten (= 30,0 %) normale Erythrocytenzahlen, während 14 Patienten (= 70,0 %) eine Anaemie

aufweisen.
Bei Gruppe B haben 7 Patienten (= 35,0 %) normale Erythrocytenzahlen, 13 Patienten (= 65,0 %) dagegen weisen eine Anaemie auf. Zwischen Gruppe A und B liegt kein statistisch gesicherter Unterschied vor. Eine Anaemie zu Beginn der Erkrankung braucht also kein Zeichen einer schlechten Prognose zu sein. Die Erythrocytenzahlen sind demnach ohne prognostischen Wert. Wir können mit diesem Ergebnis FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) bestätigen. Die Betrachtung der Hämoglobinkurve zeigt, daß bei Gruppe A der Häufigkeitsgipfel bei 10 + 11 g Hb liegt, während der Gipfel bei Gruppe B bei 12 + 13 g Hb liegt. Es scheinen also nur wenig erniedrigte Hämoglobinwerte eher für einen gutartigen Verlauf sprechen. Da dieser Unterschied zwischen Gruppe A und B aber statistisch nicht gesichert ist, können wir dem Hämoglobinwert bei Beginn der Erkrankung keinen prognostischen Wert beimessen. Auch hier werden FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) bestätigt.
Bei unserem Patientengut haben 20 Patienten (= 50,0 %) normale Leukocytenwerte, 4 Patienten (= 10,0 %) haben eine Leukopenie und 16 Patienten (= 40,0 %) eine Leukocytose. Zu ähnlichen Ergebnissen sind auch HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) gekommen.
Bei Gruppe A haben 8 Patienten (= 40,0 %) normale Leukocytenwerte, 4 Patienten (= 20,0 %) zeigen eine Leukopenie und 8 Patienten (= 40,0 %) eine Leukocytose.
Bei Gruppe B haben 12 Patienten (= 60,0 %) normale Leukocytenwerte, während 8 Patienten (= 40,0 %) eine Leukocytose aufweisen. Eine Leukopenie ist nicht beobachtet worden. Statistisch gesicherte Unterschiede zwischen beiden Gruppen sind nicht vorhanden. Damit kann aus der Leukocytenzahl zu Beginn der Erkrankung nicht auf den zu erwartenden Krankheitsverlauf geschlossen werden. Dieses Ergebnis wird von FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) bestätigt.
Die Leukocytose ist bei uns weder ein Zeichen für einen besonders ungünstigen noch für einen besonders günstigen Verlauf; denn die prozentuale Verteilung ist bei beiden Gruppen gleich.

Eine Leukopenie ist bei uns nur bei mehr bösartig verlaufenen Fällen festzustellen, während bei der Gruppe B - also bei den gutartigeren Verläufen - eine Leukopenie in keinem Falle gesehen wurde. Daß mit Leukopenie einhergehende Krankheitsfälle eine schlechte Prognose haben, wird auch von KLIMA (1931), NAEGELI (1931), RATKÓCZY (1940), MÜLLER (1949), HEILMEYER und BEGEMANN (1951) und KLIMA (1954) bestätigt. Doch ist dieser Unterschied zwischen beiden Gruppen statistisch nicht gesichert. Normale Lymphocyten kommen bei 18 Patienten (= 45,0 %) vor, bei 19 Patienten (3 47,5 %) liegt eine Lymphopenie vor und bei 3 Patienten (= 7,5 %) eine Lymphocytose. Diese Angaben liegen im Bereich der von FISSENEWERT (1952) und PESCHEL (1960) angegebenen Werten.
Bei Gruppe A haben 12 Patienten (= 60,0 %) normale Lymphocytenwerte, 5 Patienten (= 25,0 %) haben eine Lymphopenie und 3 Patienten (= 15,0 %) eine Lymphocytose.
Bei Gruppe B haben 6 Patienten (= 30,0 %) normale Lymphocytenwerte, 14 Patienten (= 70,0 %) haben eine Lymphopenie. Eine Lymphocytose kommt bei Gruppe B nicht zur Beobachtung. Die Unterschiede zwischen A und B sind statistisch gesichert. Sie stehen aber insofern in Widerspruch zu vielen Autoren (z.B. KLIMA (1931), MANKIN (1933), GEBAUER (1939), VOGELSANG (1956), HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957), als bei uns eine Lymphopenie ein Zeichen für einen mehr gutartigen Verlauf ist. Normale Eosinophile finden wir bei 14 Patienten (= 35,0 %), bei 18 Patienten (= 45,0 %) liegen erniedrigte Werte vor, und 8 Patienten (= 20,0 %) haben eine Eosinophilie.
Bei Gruppe A haben 7 Patienten (= 35,0 %) normale Eosinophilenwerte, 11 Patienten (= 55,0 %) weisen erniedrigte Zahlen auf, während 2 Patienten (= 10,0 %) eine Eosinophilie zeigen.
Bei Gruppe B haben 7 Patienten (= 35,0 %) normale Eosinophilenwerte, 7 Patienten (= 35,0 %) weisen erniedrigte Zahlen auf, und 6 Patienten (= 30,0 %) haben eine Eosinophilie. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind

statistisch mit Vorbehalt gesichert, und zwar scheinen Patienten mit normalen bis erhöhten Eosinophilenzahlen eher einen günstigeren Verlauf zu haben. Es ist jedoch auch möglich, daß bei einem größeren Untersuchungsmaterial eine prognostische Bedeutung der Eosinophilenzahlen nicht erkennbar ist, wie es auch KLIMA (1931), RATKÓCZY (1940), FIEBELKORN, SCHEERER und KERSTEN (1954) und FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) beschrieben haben. Normale Monocytenzahlen haben 19 Patienten (= 47,5 %), bei 14 Patienten (= 35,0 %) liegen erniedrigte Monocytenwerte vor, während 7 Patienten (= 17,5 %) eine Monocytose zeigen.
Bei Gruppe A haben 6 Patienten (= 30,0 %) normale Monocytenzahlen, 8 Patienten (= 40,0 %) weisen erniedrigte Werte auf, während 6 Patienten (= 30,0 %) eine Monocytose zeigen.
Bei Gruppe B haben 13 Patienten (= 65,0 %) normale Monocytenzahlen, 6 Patienten (= 30,0 %) weisen erniedrigte Werte auf, und 1 Patient (= 5,0 %) hat eine Monocytose. Da ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen Gruppe A und Gruppe B nicht vorliegt, ist die Monocytenzahl bei Beginn der Erkrankung ohne prognostischen Wert. Dies wird von RATKÓCZY (1940), FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954) und PESCHEL (1960) bestätigt. Es scheint aber eine normale Monocytenzahl eher für einen benigneren Krankheitsverlauf zu sprechen.
Das Serumeisen und das Serumkupfer wurde bei 13 Patienten untersucht. 6 Patienten gehören der Gruppe A, 7 Patienten der Gruppe B an. Als Gesamtdurchschnitt finden wir eine Erniedrigung des Serumeisens auf 57,95 gamma% und eine Erhöhung des Serumkupfers auf 213,35 gamma%. Damit können wir HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957), RECHENBERGER (1957) und zum Teil auch GIANNOPOULOS (1959) und PAGLIARDI (1960) bestätigen.
Bei Gruppe A finden wir eine Erniedrigung des Serumeisens auf 47,8 gamma% und eine Erhöhung des Serumkupfers auf 229,0 gamma%, bei Gruppe B sind die Werte 68,0 gamma% bzw. 197,7 gamma%. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind

statistisch nicht gesichert. Es scheint aber offenbar so zu sein, daß bei den maligner verlaufenen Fällen eine stärkere Erniedrigung des Serumeisens und eine stärkere Erhöhung des Serumkupfers vorliegt, als bei den benigner verlaufenen Fällen.
Die Temperatur haben wir in 4 verschiedene Grade eingeteilt:

ø = normale Temperatur
\+ = 37,0° - 38,0° C
++ = 38,1° - 39,0° C
+++ = über 39,C°

Bei den Gesamtdurchschnitten haben 23 Patienten (= 57,5 %) keine Temperatur, 10 Patienten (= 25,0 %) 37,0° - 38,0° C, 3 Patienten (= 57,5 %) 38,1° - 39,0° C und 4 Patienten (= 10,0 %) über 39,0° C. Bei Gruppe A haben 5 Patienten (= 25,0 %) normale Temperatur, 8 Patienten (= 40,0 %) 37,0° - 38,0° C, 3 Patienten (= 15,0 %) 38,1° - 39,0° C und 4 Patienten (= 20,0 %) über 39,0° C.
Bei Gruppe B haben 18 Patienten (= 90,0 %) normale Temperatur, während 2 Patienten (= 10,0 %) erhöhte Temperaturen von 37,0° - 38,0° C haben. Diese Untersuchungsergebnisse zeigen, daß das Vorliegen von erhöhten Temperaturen bei Beginn der Erkrankung ein Zeichen für einen ungünstigeren Verlauf ist. Dieses Ergebnis ist statistisch hoch gesichert und wird von FLAX (1935), Haubrich (1952), KLIMA (1954) und HANCOCK (1958) bestätigt.
Bei der Untersuchung des Krankheitsgefühls sehen wir bei den Gesamtdurchschnitten bei 21 Patienten (= 52,5 %) das Vorliegen dieses Symptoms, während es bei 18 Patienten (= 45,0 %) nicht beobachtet wird. Bei 1 Patienten (= 2,5 %) liegt keine Angabe vor. Der Wert von 52,5 %) für das Vorliegen eines Krankheitsgefühls liegt über dem von HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) angegebenen Wert.
Bei Gruppe A finden wir bei 14 Patienten (= 70,0 %) ein Krankheitsgefühl. Bei 6 Patienten (= 30,0 %) liegt dieses Symptom nicht vor.

Bei Gruppe B finden wir bei 7 Patienten (= 35,0 %) ein Krankheitsgefühl, 12 Patienten (= 60,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, während bei 1 Patienten (= 5,0 %) keine Angabe gemacht wird. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch wahrscheinlich gesichert, und werden von KLIMA (1954) und FLAX (1956) bestätigt. Liegt also zu Beginn der Erkrankung ein Krankheitsgefühl vor, ist mit gewissem Vorbehalt eine schlechtere Prognose zu stellen.
Eine Gewichtsabnahme kommt bei 14 Patienten (= 35,0 %) vor, während dies bei 23 Patienten (= 57,5 %) nicht der Fall ist. Bei 3 Patienten (= 7,5 %) liegen keine Angaben vor. Der Wert von 35,0 %) für das Vorliegen einer Gewichtsabnahme liegt über der von HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) angegebenen Zahl. Bei Gruppe A wird eine Gewichtsabnahme bei 10 Patienten (= 50,0 %) beobachtet, 9 Patienten (= 45,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 1 Patienten (= 5,0 %) liegt keine Angabe vor.
Bei Gruppe B finden wir eine Gewichtsabnahme bei 4 Patienten (= 20,0 %), während diese bei 14 Patienten (= 70,0 %) nicht beobachtet wird. Bei 2 Patienten (= 10,0 %) liegen keine Angaben vor. Die Unterschiede zwischen Gruppe A und B sind statistisch wahrscheinlich gesichert und werden von KLIMA (1954) und VOGELSANG (1956) bestätigt. Es ist also offenbar so, daß Patienten mit einer auffälligen Gewichtsabnahme bei Beginn der Erkrankung einen maligneren Krankheitsverlauf zu erwarten haben als Patienten mit fehlender Gewichtsabnahme.
Bei 9 Patienten (= 22,5 %) stellen wir bei Beginn der Erkrankung Schweiße fest, während dies bei 27 Patienten (= 67,5%) nicht der Fall ist. Bei 4 Patienten (= 10,0 %) fehlen die Angaben. Der Wert von 22,5 %) für das Vorliegen von Schweißen bei Beginn der Lgr. liegt über der von HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) angegebenen Zahl.
Bei Gruppe A haben 6 Patienten (= 30,0 %) Schweiße, 12 Patienten (= 60,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei

2 Patienten (= 10,0 %) sind keine Angaben vorhanden.
Bei Gruppe B haben 3 Patienten (= 15,0 %) Schweiße, 15 Patienten (= 75,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 2 Patienten (= 10,0 %) liegen keine Angaben vor. Aus den gefundenen Werten sind keine statistisch gesicherten Unterschiede zwischen Gruppe A und B zu ersehen. Das Vorliegen oder Fehlen von Schweißen bei Beginn der Erkrankung ist also ohne prognostischen Wert für den vermutlichen Verlauf der Lgr.
Juckreiz kommt bei 7 Patienten (= 17,5 %) vor, während dies bei 25 Patienten (= 62,5 %) nicht der Fall ist. Bei 8 Patienten (= 20,0 %) liegen keine Angaben vor. Der Wert von 17,5 % für das Vorliegen von Juckreiz entspricht fast der von HEILMEYER, MÖSSNER und HUNSTEIN (1957) angegebenen Zahl.
Bei Gruppe A haben 3 Patienten (= 15,0 %) Juckreiz, während 13 Patienten (= 65,0 %) dieses Symptom nicht haben. Bei 4 Patienten (= 20,0 %) liegen keine Angaben vor.
Bei Gruppe B haben 4 Patienten (= 20,0 %) Juckreiz, 12 Patienten (= 60,0 %) zeigen dieses Symptom nicht, bei 4 Patienten (= 20,0 %) liegen keine Angaben vor. Zwischen Gruppe A und B liegen keine statistisch gesicherten Unterschiede vor, so daß das Vorliegen oder Fehlen von Juckreiz bei Beginn der Erkrankung ohne prognostischen Wert ist.
Wir können hier mit FINKENBEINER, CRAVER und DIAMOND (1954), VOGELSANG (1956) und PESCHEL (1960) nicht bestätigen, die beim Vorliegen eines charakteristischen Juckreizes fast immer eine deutlich schlechtere Prognose fanden.
Der Alkoholschmerz kommt bei 2 Patienten (= 5,0 %) vor, bei 26 Patienten (= 65,0 %) liegt dieses Symptom nicht vor. Bei 12 Patienten (= 30,0 %) sind keine Angaben vorhanden. Der Wert von 5 % liegt n ch unter den Literaturangaben (BASTRUP - MATSON (1953), KÜHBÖCK (1957)).
Bei Gruppe A besteht bei 1 Patienten (= 5,0 %) Alkoholschmerz, bei 15 Patienten (= 75,0 %) ist dieses Symptom nicht vorhanden, bei 4 Patienten (= 20,0 %) liegen keine Angaben vor.

Bei Gruppe B besteht bei 1 Patienten (= 5,0 %) Alkoholschmerz, während 11 Patienten (= 55,0 %) dieses Symptom nicht haben, bei 8 Patienten (= 40,0 %) liegen keine Angaben vor. Eine statistische Sicherung der Unterschiede zwischen Gruppe A und Gruppe B liegt nicht vor. Das Vorliegen oder Fehlen von Alkoholschmerz bei Beginn der Erkrankung ist also ohne prognostische Bedeutung für den Verlauf der Lgr. Dies wird von WEGMANN (1959) bestätigt.
18 Patienten (= 45,0 %) haben männliches und 22 Patienten (= 55,0 %) weibliches Geschlecht. LÜDIN (1944) hat eine ähnliche Verteilung angegeben. Die von uns gefundene Prozentverteilung steht im Widerspruch zu den meisten Literaturangaben (z.B. LUBARESCH (1918), UHLENHUTH (1940), MÜLLER (1949), JELLIFFE und THOMSEN (1955), VOGELSANG (1956), TRÜBESTEIN (1956), EVANS (1956), FRESEN (1958), HANCOCK (1958), PITCOCK, BAUER und MC GAVRAN (1959), PESCHEL (1960), SCHINZ und REICH (1961), u.a.), die übereinstimmend ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes angeben.
Bei Gruppe A haben 10 Patienten (= 50,0 %) männliches und 10 Patienten (= 50,0 %) weibliches Geschlecht.
Bei Gruppe B haben 8 Patienten (= 40,0 %) männliches und 12 Patienten (= 60,0 %) weibliches Geschlecht. Das Überwiegen des weiblichen über das männliche Geschlecht in Gruppe B ist zwar typisch; denn es wird allgemein angegeben, daß das weibliche Geschlecht eine deutlich bessere Prognose hat (EPSTEIN (1939), VIDEBOCK (1950), SHIMKIN (1955), FRESEN (1958), HOHL, SARASIN und BESSLER (1951), PESCHEL (1960), u.a.). Aber auch in Gruppe A sind die Hälfte der Patienten von weiblichem Geschlecht, so daß wir aus dem Geschlecht des Patienten keine Aussage über den vermutlichen Verlauf der Erkrankung machen können, da ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen beiden Gruppen nicht vorhanden ist. Dem Geschlecht kommt also keine prognostische Wertigkeit zu. Zu diesem Ergebnis sind auch SLAUGHTER und CRAVER (1942) gekommen.

Literaturnachweis

1.) BAENSCH, W. : Unsere Erfahrungen in der Behandlung der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 56, 541 (1936)

2.) BEGEMANN, H. : Zur Pathogenese der Leukämien und der Lymphogranulomatose
Dtsch. med. Wschr. 82, 1755 (1957)

3.) BEGEMANN, H., HARWERTH, H.-G. : Praktische Hämatologie
Thieme Verlag Stuttgart (1959)

4.) BERSACK, S.R.: Amer. J. Clin. Path. 13, 253 (1943)
zitiert nach WILDNER

5.) BERSACK, S.R.: Hodgkin's Disease - Incidence and Pronosis
Arch. Int. Med. 73, 232 (1944)

6.) BEYREDER, J., RETTENBACHER-DÄUBNER, H. : Die Serumproteine bei Erkrankungen des lymphatischen Apparates
Wien. Zschr. Inn. Med. 34, 323 (1953)

7.) BICHEL, J., BASTRUP-MADSEN, P. : Alcohol Pain in Hodgkin's Disease
Lancet 764 (1953/I)

8.) BICHEL, J. : Long Remissions in Hodgkin's Disease
Acta radiol. 44, 325 (1955)

9.) BOCH, H.E. : Klinik und interne Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 91, 46 (1953)

10.) BÖTTNER, H., SCHLEGEL, B.: Lebensdauer übertragener gesunder Erythrocyten bei bösartigen Erkrankungen des blutbildenden Systems
Klin. Wschr. 498, (1952)

11.) BÜRGER, M : Altern und Krankheit
3. Auflage, Thieme Verlag, Leipzig (1955)

12.) CONN, H. O. : Alcohol - Induced Pain as a Manifestation of Hodgkin's Disease
Arch. Int. Med. 100, 241 (1957)

13.) CROIZAT, P., PONTHUS, P., PAPILLON, J., REVOL, L., DARGENT, M., PINET, F., KUENTZ, M., LENOBLÉ, E.: Le pronostic de la maladie de Hodgkin
Presse méd. 1135 (1958), Ref. Exc. med. Cancer 7. 458 (1958)

14.) CUNNINGHAM, W.F: Hodgkin's Disease: A study of a series of twenty-five cases
Amer. J. Med. Sci. 150, 868, (1915)

15.) DE DONATO,E., RIGAT,L.: CONSIDERAZIONI sulla prognosi del linfogranuloma maligno, basata sulle caratteristiche istologiche della malattia, rilevabili mediante biopsia
Tumori 42/3, 419, (1956), Ref. Exc. med. Cancer 5, 207 (1957)

16.) DEL VIVO, R.E., GRAEV, M. : La documentazione del profilo istopatologico caratteristico del granuloma maligno acuto sulle base di richerche siste matiche sulle forme acute a croniche
Arch. De Vecchi Anat. patol. 26/2, 523, (1957),
Ref. Exc. med. Cancer 6, 1093 (1958)

17.) DÖRKEN, H. : Über die Altersverteilung der Lymphogranulomatose
Klin. Wschr. 38, 944 (1960)

18.) DWORIN, M., DIAMOND, H.D., CRAVER, L.F.: Hodgkin's diseas and allergy
Cancer 8, 128 (1955)

19.) Elements of the prognosis of Hodgkin's disease
Ref. Exc. med. Cancer 7, 1336 (1959)

20.) EVANS, W. : Histological Appearances of Tumours
Edinburgh 1956, Seite 177

21.) FINKENBEINER, I.A., CRAVER, I.T., DIAMOND,H.D.: Prognostic Signs in Hodgkin's Disease
Amer. Med. Ass. 156, 472 (1954)

22.) FIEBELKORN, H.-J., SCHERER,E.,KERSTEN,W.: Die Strahlentherapie der Lymphogranulomatose
Ärztl. Wschr. 9, 78 (1954)

23.) FISSENEWERT, H. : Leistungen und Leistungsgrenze des Röntgentherapieverfahrens bei den verschiedenen Formen der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 87, 352 (1952)

24.) FLAX, C.H. : Die Behandlung der Lymphogranulomatose durch Röntgenstrahlen
Strahlenther. 54, 245 (1935)

25.) FRESEN, O. : Zur pathologischen Anatomie und Nosologie der Lymphogranulomatose
Erg. inn. Med. Kinderh. 9, 38 (1958)

26.) GEBAUER, A. : Blutbildveränderungen bei Lymphogranulomatose
Dtsch. Arch. Klin. Med. 185, 273 (1939)

27.) GERHARTZ, H., KESSEL, M. : Eiweißchemische Verlaufsuntersuchungen bei Hämoblastosen
Dtsch. Arch. Klin. Med. 202, 347 (1955)

28.) GIANNOPOULOS, P.P., BERGSAGEL, D.E. : The Mechanism of the Anemia Associated with Hodgkin's Disease
Blood 14, 856 (1959)

29.) GILBERT, R.J. : Die Strahlenbehandlung der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 64, 377 (1939)

30.) GILBERT, R. : Le traitment de la granulomatose maligne par la radiotherapie
J. de radiol. et d'électrol 22, 577 (1938)

31.) GILBERT, R., RUTISHAUSER, E. : To what degree does the histology of Hodgkin's disease before irradiation constitute a prognostic element?
Acta radiol. interamer. 3/1, 12 (1953), Ref. Exc. med. Cancer 2, 966 (1954)

32.) HAUBRICH, R. : Über die Ergebnisse einer neuen Seroreaktion bei der Röntgenbestrahlung maligner Tumoren
Klin. Wschr. 25, 658 (1947)

33.) HAUBRICH, R. : Zur Strahlentherapie und Prognose der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 88, 102 (1952)

34.) HAUBRICH, R., ISEKEN, G. : Eine Lymphogranulomatose von 25 Jahren Krankheitsdauer
Strahlenther. 103, 420 (1957)

35.) HANCOCK, P.E. : Malignant Tumours of the Reticuloendothelial system
Cancer 4, 419 (1958)

36.) HECKNER, F. : Cytologie und Klinik der Lymphogranulomatose
Erg. inn. Med. Kinderh. 10, 512 (1958)

37.) HEILMEYER, L., PLÖTNER, K. : Das Serumeisen und die Eisenmangelkrankheit
G. Fischer Verlag 1937

38.) HEILMEYER, L., KEIDERLING, W., STÜWE, G.: Kupfer und Eisen als körpereigne Wirkstoffe und ihre Bedeutung beim Krankheitsgeschehen
G. Fischer Verlag 1941

39.) HEILMEYER, L. BEGEMANN, H.: Blut und Blutkrankheiten
Handbuch der Inneren Medizin, 2. Band
661
Springer Verlag 1951

40.) HEILMEYER, L., MÖSSNER, G., HUNSTEIN, W. : Die Lymphogranulomatose
Dtsch. med. Wschr. 82, 1046 (1957)

41.) HIPPCHEN, A.-M. : Untersuchungen zur Prognose und Statistik der Lymphogranulomatose
Inauguraldissertation Frankfurt a.M.1953

42.) Hodgkin's Disease Lancet 1233 (1959)

43.) HOHL, K. SARASIN, Ph., BESSLER, W. : Therapie und Prognose der Lymphogranulomatose
Oncologia 9, 1 (1952/52)

44.) HUNSTEIN, W. : Zur Therapie der Lymphogranulomatose anhand des Materials der Freiburger Medizinischen Universitätsklinik
Inauguraldissertation Freiburg 1956

45.) IPPOLITO, G. : Dati bioptici nella granulomatosi maligna, con particolare riguardo ai problemi prognostici Tumori 43/6, 651 (1957),
Ref. Exc. med. Cancer 6, 958 (1958)

46.) JACKSON, H., PARKER, F. : Hodgkin's Disease and Allied Disorders
Oxford University Press New York 1947

47.) JACKSON, H., PARKER, F.: NEW. Engl. J. Med. 230, 1 (1944)
New. Engl. J. Med. 231, 35 (1944)
zitiert nach WILDNER

48.) JELLIFFE, A.M., THOMSON, A.D.: The Prognosis in Hodgkin's Disease
Brit. J. Cancer 9, 21 (1955)

49.) JUSTIN-BESANCON, L., LAMOTTE-BARRILLON, S., LUBETZKI, K.: Elements de prognostic dans la maladie de Hodgkin
Sem. Hop. Paris 34/27, 1697 (1958), Ref. Exc. med. Cancer 7, 1336 (1959)

50.) JUSTIN-BESANCON, L., LAMOTTE-BARRILLON, S., DEBRAY, J.: Diagnosis and treatment of Hodgkin's disease: A study of 110 cases
Sem. Hop. Paris 28/96, 3855 (1952), Ref. Exc. med. Cancer 2, 317 (1954)

51.) KEGEL, C. : Zur Frage der verschiedenen Formen der Lymphogranulomatose
Z. inn. Med. 10, 1012 (1955)

52.) KESSEL, M., KESSEL, I.: Elektrophoretische Verlaufsuntersuchungen bei Tumoren
Zschr. Klin. Med. 151, 526 (1954)

53.) KLIMA, R. : Über Blutbefund bei Lymphogranulomatose
Wien. klin. Wschr. 44, 445 (1931)

54.) KLIMA, R. : Zur klinischen Problematik und Therapie der Lymphogranulomatose
Wien. klin. Wschr. 66, 895 (1954)

55.) KÜHBÖCK, J., REIMER, E.E.: Der Alkoholschmerz bei Morbus Hodgkin
Wien. Zschr. Inn. Med. 38, 454 (1957)

56.) LENNERT, K. : Studien zur Histologie der Lymphogranulomatose
Frankf. Z. Path. 64, 343 (1953)

57.) LENNERT, K., HIPPCHEN, A.-M.: Zur Prognose der Lymphogranulomatose in Abhängigkeit vom histologischen Bild, Alter und Geschlecht.
Frankf. Z. Path. 65, 378 (1954)

58.) LEIBER, B. : Der menschliche Lymphknoten
Urban u. Schwarzenberg Verlag, München (1961)

59.) LINKE, A., ULMER, W. : Klinischer Vergleich röntgenbestrahlter und chemisch behandelter Lymphogranulomatosen und Leukämien
Dtsch. Arch. Klin. Med. 200, 264 (1953)

60.) LINKE, A., LASCH, H.-G.: Über die Behandlung von Hämoblastosen mit Triäthylenmelanin (TEM)
Dtsch. med. Wschr. 78, 911 (1953)

61.) LOEW, M. : Über die Prognose der Lymphogranulomatose
Dtsch. Arch. Klin. Med. 202, 700 (1956)

62.) LUBARESCH, O. : Über Lymphogranulomatose
Berl. Klin. Wschr. 55, 708 (1918)

63.) LÜDIN, M. : Über Lymphogranulomatose (Diagnose und Therapie)
Strahlenther. 74, 367 (1944)

64.) LUMB, G. : Tumours of Lymphoid Tissue
Edinburgh, Livingstone 1954 1ff.

65.) MANKIN, Z.W. : Klinik, Diagnostik und pathologische Anatomie der Lymphogranulomatose aufgrund des Materials des Onkologischen Instituts
Arch. Klin. Chir. 176, 744 (1933)

66.) MAURE, H.-J. : Zur Frage der Häufigkeit maligner Tumoren im Alter unter besonderer Berücksichtigung der Lymphogranulomatose und des osteogenen Sarkoms
Ärztl. Wschr. 10, 461 (1955)

67.) MÜLLER, H. : Zur Röntgenbestrahlung der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 80, 225 (1949)

68.) MÜLLER-SEIFERT : Taschenbuch der Medizinisch-Klinischen Diagnostik
Bergmann - Verlag München 1959

69.) NAEGELI, O. : Blutkrankheiten und Diagnostik
Springer Verlag Berlin 1931

70.) OBRECHT, P., CASPERS, I. : Zur Frage des Therapieeinflusses bei Lymphogranulomatose
Schweiz. Med. Wschr. 90, 1202 (1960)

71.) ONAT, A., COOPER, T. : Relation of Bone Marrow Findings to Serum Protein Changes in Lymphosarcoma, Chronic Lymphocytic Leukemia and Hodgkin's Disease
Blood 15, 114 (1960)

72.) OSGOOD, E.E. : Methods for Analyzing Survival Data, Illustrated by Hodgkin's Disease
Amer. J. Med. 24, 40 (1958)

73.) PESCHEL, G. : Klinischer Beitrag zur Lymphogranulomatose
Z. Ges. Inn. Med. 15, 22 (1960)

74.) PAGLIARDI, E., GIANGRANDI, E. : Clinical Significance of the Blood Copper in Hodgkin's Disease
Acta Haemat. 24, 201 (1960)

75.) PETERS, V. : A study of Survivals in Hodgkin's disease treated radiologically
Amer. J. Roentgenol. 63, 299 (1950)

76.) PITCOCK, J.A., BAUER, W.C., MC GAVRAN, M.H.: Hodgkin's Disease in Children
Cancer 12, 1043 (1959)

77.) RATKÓCZY, N. : Die Pathologie und Therapie der Lymphogranulomatose
Thieme-Verlag Leipzig 1940

78.) RECHENBERGER, J. : Serumeisen und Serumkupfer bei akuten und chronischen Leukämien sowie bei Morbus Hodgkin
Dtsch. Zschr. Verdauungskr. 17, 78 (1957)

79.) REIMER, E.E. : Die Therapie des Lymphogranuloms
Wien. Klin. Wschr. 69, 57 (1957)

80.) REINDELL, BEGEMANN, H., BERG, W. : Zur Differentialdiagnose der intrathorakalen Lymphogranulomatose und Lymphknoten- und Lungentuberkulose
Med. Mschr. 5, 682 (1951)

81.) ROOS, D., VIDEBACK, A. , : Prognosis in Hödgkin's disease
Dan. med. Bull. 6/6, 177 (1959), Ref. Exc. med. 8, 1293 (1960)

82.) ROSENTHAL, S.R. : Significance of Tissue Lymphocytes in the Prognosis of Lymphogranulomatosis
Arch. Path. 21, 628 (1936)

83.) ROTTINO, A., SUCHOFF, D., STERN, K.G. : Electrophoretic study of the blood serum from lymphogranulomatous patient
J. Lab. clin. Med. 33, 624 (1948)

84.) SAHYOUN, P.F., EISENBERG, S.J. : Hodgkin's Disease - A histopathological and clinical Classification with Radiotherapeutic Response
Amer. J. Roentgenol. 61, 369 (1949)

85.) SANDKÜHLER, St. : Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit
Handbuch der gesamten Hämatologie 2.Bd., 2. Teil, 1. Halbband, 479, Urban und Schwarzenberg 1959

86.) SHIMKIN, M.B. : Hodgkin's Disease
Blood 10, 1214 (1955)

87.) SLAUGHTER, D.P., CRAVER, L.T.: Hodgkin's Disease - Five Year Survival Rate: Value of Early Surgical Treatment
Amer. J. Roentgenol. 47, 590 (1942)

88.) SMETANA, H.F., COHEN, B.M. : MORTALITY in Relation to Histologic Type in Hodgkin's Disease
Blood 11, 211 (1956)

89.) SNEDON, J.B. :: Acquired ichtyosis in Hodgkin's disease
Brit. med. J. (1955)

90.) SYMMERS, W. : Primary Malignant Disease of the Lymphoreticular System
Cancer 2, 448 (1958)

91.) SCHINZ, H.B., REICH, Th. : Die Häufigkeit der Todesfälle an Lymphogranulomatose (Morbus Hodgkin) in der Schweiz
Dtsch. med. Wschr. 86, 1054 (1961)

92.) SCHWARZ, E. : Der sogenannte Alkoholschmerz, ein Frühsymptom der Lymphogranulomatose Hodgkin
Praxis 45, 797 (1956)

93.) STERNBERG, C. : Die Lymphogranulomatose
Klin. Wschr. 4, 529 (1925)

94.) TESCHENDORF, W. : Zur Strahlenbehandlung des Lymphogranuloms
Dtsch. Med. Wschr. 73, 164 (1948)

95.) TERPLAN, K., MITTELBACH, M. : Beiträge zur Lymphogranulomatose und zu anderen eigenartigen, verallgemeinerten Granulomen der Lymphknoten
Virchows Arch. Path. Anat. 271, 759 (1929)

96.) TRÜBESTEIN, H. : Beitrag zur Behandlung der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 99, 526 (1956)

97.) TRÜBESTEIN, H. : Der differenzierte histologische Befund der Lymphogranulomatose als Grundlage des Behandlungserfolges
Strahlenther. 100, 62 (1956)

98.) TRUMMERT, W. : Einst und jetzt: 125 Jahre Hodgkinsche Krankheit
Münch. med. Wschr. 99, 1169 (1957)

99.) UHLENHUTH, R., WURM, K. : Derzeitiger Stand unserer Kenntnisse über die Ätologie und Epidemologie der Lymphogranulomatose
Dtsch. Med. Wschr. 66, 785 (1947)

100.) VIDEBOCK, A. : The Course and Prognosis of Hodgkin's Disease Acta med. Scand. 136, 203 (1950)

101.) VOGELSANG, K.-H., TÖBBEN, A. : Ein Beitrag zur Prognose und Therapie der Lymphogranulomatose
Strahlenther. 101, 77 (1956)

102.) WARWICK, O.H., SELLERS, A.H. : A Symposium on Hodgkin's disease. Based on a series of 960 cases diagnosed clinically
Canad. med. Ass. J. 80/6, 423 (1959), Ref. Exc. med. 8, 88 (1960)

103.) WATT, W.L. : Hodgkin's disease and deep X - ray therapie
Brit. med. J. 712 (1936)

104.) WEGMANN, F. : Der Alkoholschmerz als Frühsymptom der malignen Lymphogranulomatose (Hodgkin - Sternberg) und als Begleitsymptom anderer Krankheiten
Schweiz. med. Wschr. 89, 1287 (1959)

105.) WILDNER, : Entwicklung und Stand der Erforschung der Lymphogranulomatose
Arch. f. Geschwulstforschung 13, 1 (1958)

106.) WILDHACK, R. : Die Bedeutung des elektrophoretischen Serumeiweißbildes für die Lymphogranulomatose
Münch. med. Wschr. 97, 662 (1955)

107.) WILDHACK, R. : Amyloidose bei Lymphogranulomatose
Zschr. Klin. Med. 154, 286 (1956)

108.) WILDHACK, R. : Serumeiweißveränderungen bei der Lymphogranulomatose
Dtsch. Med. Wschr. 82, 921 (1957)

109.) WÜST, G., JANSSEN, W. : Fehldiagnose der Lymphogranulomatose
Münch. med. Wschr. 99, 1175 (1957)

110.) ZIEGLER, K. : Die Hodgkin'sche Krankheit
Jena 1911

111.) ZIEGLER, K. : Die Lymphogranulomatose, das maligne Granulom.
Die Hodgkin'sche Krankheit.
Erg. inn. Med. 32, 46 (1927)

112.) ZIEGLER, K. : Klinik, Diagnostik und pathologische Anatomie der Lymphogranulomatose
Arch. Klin. Chir. 176, 744 (1933)

L e b e n s l a u f

Am 15.9.1937 wurde ich, Klaus Gössel, als Sohn des Zahnarztes Dr. Rudolf Gössel und seiner Ehefrau Else Gössel, geb. Möller, in Lübeck geboren. 1944 wurde ich in die Klosterhof-Volksschule eingeschult. Ab 1950 besuchte ich das Gymnasium "Oberschule zum Dom" in Lübeck. Hier legte ich im Frühjahr 1957 die Reifeprüfung ab. Mein Medizinstudium begann ich in Hamburg, wo ich 4 Semester (1957-1959) blieb. Das 5. Semester studierte ich in Erlangen. Hier bestand ich 1959 die Ärztliche Vorprüfung. Vom Wintersemester 1959/60 ab setzte ich meine Ausbildung in Freiburg/Breisgau fort. 1962 bestand ich hier das Medizinische Staatsexamen. Meine Medizinalassistentenausbildung begann ich bei dem Praktischen Arzt Dr. Henkel in Rauschenberg. Ab Mai 1964 war ich am St. Vincentiuskrankenhaus in Speyer tätig. Im Dezember 1965 habe ich die Bestallung als Arzt erhalten.

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg